Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. D. Plester

Untersuchungen zur Pathogenese, Häufigkeit und Differentialdiagnose rhinogener und dentogener Kieferhöhlenentzündungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Werner Alfred Blumrich
aus Tübingen

1969

Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. D. Plester

Untersuchungen zur Pathogenese, Häufigkeit und Differentialdiagnose rhinogener und dentogener Kieferhöhlenentzündungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Werner Alfred Blumrich
aus Tübingen

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Walther Graumann

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Reiner Herrmann
(Professor Dr. Dietrich Plester)
2. Berichterstatter: Professor Dr. Willi Schulte

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v.Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. EINLEITUNG

1. Ziel der Arbeit 1
2. Die Beziehungen zwischen der Hals-Nasen-Ohren- und der Zahnheilkunde 1

B. ALLGEMEINE ANATOMISCHE, ÄTIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN SOWIE SYMPTOMATIK UND DIAGNOSTIK DER SINUSITIS MAXILLARIS

1. Embryologie der Kieferhöhle 2
2. Anatomie der Kieferhöhle 2
3. Ätiologie der Sinusitis maxillaris 5
4. Pathologisch-anatomische Erscheinungen bei den Entzündungen der Kieferhöhle 5
5. Symptomatik der Sinusitis maxillaris 6
6. Diagnostik der Sinusitis maxillaris 7

C. HAUPTTEIL

PATHOGENESE, HÄUFIGKEIT UND DIFFERENTIAL-DIAGNOSE RHINOGENER UND DENTOGENER KIEFER-HÖHLENENTZÜNDUNGEN

I. **Die Pathogenese der nasalen und dentalen Sinusitis maxillaris**

1. Der nasale Infektionsmodus 9
2. Der dentale Infektionsmodus
   a) Die klare kausale Genese der dentogenen Sinusitis maxillaris 10
   b) Umstrittene Entstehungsmöglichkeiten der dentogenen Sinusitis maxillaris 13
3. Die von den Zähnen verursachten Veränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut 18

4. Die Erklärung der Überleitung eines apikalen Prozesses auf die Kieferhöhlenschleimhaut 19

II. **Die prozentuale Häufigkeit dentogener Kieferhöhlenentzündungen** 19

III. **Zur Differentialdiagnose rhinogener und dentogener Sinusitis maxillaris** 26

D. EIGENE UNTERSUCHUNGEN ZUR PATHOGENESE, HÄUFIGKEIT UND DIFFERENTIALDIAGNOSE RHINOGENER UND DENTOGENER KIEFERHÖHLENENTZÜNDUNGEN

I. **Methodik** 33

II. **Ergebnisse**

1. Ätiologie und Häufigkeit rhinogener und odontogener Sinusitis maxillaris

a) Krankengut 34

b) Infektionsmodus 38

c) Prozentuale Häufigkeit 42

2. Häufigkeit der differentialdiagnostischen Symptome bei nasalen und dentalen Kieferhöhlenentzündungen 44

III. **Diskussion der Ergebnisse** . . . . . .

1. Über die Ätiologie nasaler und dentaler Sinusitis maxillaris 49

2. Zur Frage der Häufigkeitsbeurteilung dentaler Kieferhöhlenentzündungen 53

3. Zur Frage der pathognomonischen Befundfaktoren nasaler und dentaler Kieferhöhlenentzündungen 55

E. ZUSAMMENFASSUNG 58

F. LITERATURVERZEICHNIS 60

A. EINLEITUNG

1. Ziel der Arbeit

Unter den Erkrankungen des Sinus maxillaris nehmen die Entzündungen eine zentrale Stellung ein. Da die Infektion entweder von der Nase oder dem Zahnsystem ausgehen kann, unterscheidet man zwischen nasalen und dentalen Sinusitiden, über deren Pathogenese, Häufigkeit und Differentialdiagnose zum Teil noch erhebliche Meinungsunterschiede existieren.

Nach allgemeinen anatomischen, ätiologischen und pathologischen Vorbemerkungen werden in dieser Arbeit die rhinogenen und odontogenen Infektionswege dargelegt. Weiterhin soll geklärt werden, ob die im Schrifttum vorliegenden und die für Tübinger Verhältnisse ermittelten Werte zur pathogenetischen Häufigkeit der Bedeutung des Zahnsystems für die Entzündungen des Sinus maxillaris gerecht werden. Schließlich werden die in der Literatur mitgeteilten Merkmalskriterien zur Differentialdiagnose diskutiert und klinisch nachgeprüft.

2. Die Beziehungen zwischen der Hals-, Nasen-, Ohren- und der Zahnheilkunde

Einer der Treffpunkte des rhinologischen und zahnärztlichen Wirkungskreises sind wegen den topographisch-anatomischen Verhältnissen die Erkrankungen der Kieferhöhle.

Nach NÜHSMANN (77) stammt die älteste Publikation, die das chirurgische Vorgehen bei einer chronischen Entzündung des Sinus maxillaris behandelt, von MOLINETTI aus dem Jahre 1675. Der englische Arzt Nathanael HIGHMOR beschrieb erstmals 1684 die Eröffnung des Antrums bei der Extraktion eines oberen Backenzahnes mit nachfolgender Eiterentleerung (DENKER, 21). VOSS (104) zufolge erschienen bereits 1707 und 10 Jahre später in London bzw. Dresden Arbeiten von COWPER und MEIBOM, die beinhalteten, daß krankhafte Prozesse von den Zähnen auf die Kieferhöhle übergreifen. Bis heute wurde dieses Problem immer wieder debattiert.

Daraus leitet ECKERT-MÖBIUS (25) seine Forderung ab nach einer intensiven Zusammenarbeit der Vertreter beider Disziplinen zur Erörterung gemeinsamer Probleme im Hinblick auf die Wissenschaft und das Wohl der Patienten.

B. ALLGEMEINE ANATOMISCHE, ÄTIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN SOWIE SYMPTOMATIK UND DIAGNOSTIK DER SINUSITIS MAXILLARIS

1. Embryologie der Kieferhöhle

Das Antrum entwickelt sich als seitliche Ausbuchtung der Schleimhaut unterhalb der mittleren Nasenmuschel und schiebt sich allmählich zwischen die Augenhöhle und die Zahnanlagen.

Die ersten Anzeichen der Höhlenbildung sind im 2. - 3. Fötalmonat erkennbar. Beim Neugeborenen ist die Höhle 3,5 mm lang und 2,0 mm breit (MEYER, 69). Durch die nach caudal wachsenden Milchzähne, dem Nachrücken der Zahnkeime des bleibenden Gebisses, sowie der Kau- und Atemfunktion wird zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 12. Lebensjahr der spongiöse Knochen verstärkt resorbiert und dadurch Raum geschaffen. Ihre definitive Gestalt hat die Kieferhöhle erreicht, wenn sämtliche Seitenzähne des Oberkiefers durchgebrochen sind und sich in die Zahnreihe eingestellt haben. Nach MEYER (69) ist die Pneumatisationstendenz zeitlebens vorhanden. Nach Verlust der oberen Seitenzähne schwindet der Knochen. Die Kieferhöhle wölbt sich nach unten.

ECKERT-MÖBIUS (26) macht für die unterschiedlichen Größenverhältnisse das Ausmaß der Resorption, angeborene oder erst nachträglich eingetretene Anomalien des Gesichtskelettes, entzündliche Veränderungen der Nasenschleimhaut und die individuelle Konstitution verantwortlich.

2. Anatomie der Kieferhöhle

Topographisch gesehen stellt die Kieferhöhle einen pyramidenförmigen Hohlraum der Maxilla dar. Der mediale Abschluß, gleichsam die Basis der Pyramide, erfolgt durch die seitliche Wand der Nasenhöhle. Die Pyramidenspitze, gebildet vom Prozessus zygomaticus maxillae, sieht nach lateral. Die anteriore Begrenzung ist durch die Vorderfläche des Oberkiefers gegeben. Der untere Teil der Orbita ist das Dach der Kieferhöhle. Der spongiöse Antrumboden, der sich in sagittaler Richtung vom ersten Prämolaren bis hin zum Weisheitszahn erstreckt, wird vom Alveolarfortsatz begrenzt (DENKER, 21; HEUSER, 45; MARX, 67; NAUMANN, 76).

ESCHLER (29) vermutet, daß die Größe des Sinus maxillaris vom Luftdruck bei

der Atmung abhängig ist. Bei Menschen mit ausgeprägten In- und Exspirationsbewegungen ist der Luftdruck und damit die Kieferhöhle groß. Ist die Atmung auf einer Seite behindert, z.B. durch Polypen oder durch eine Verbiegung des Nasenseptums, findet man asymmetrisch große Sinus. Der räumlichen Ausdehnung wirken kaufunktionelle Belastungen entgegen. Bei kräftig entwickelter Kaumuskulatur ist ein dicker Antrumboden zu erwarten. Bei einseitiger Kaufunktion ist der Kieferhöhlenboden auf der Kauseite dicker als auf der Nichtkauseite (ESCHLER, 29). Diese Faktoren sind ausschlaggebend, daß bei den meisten Menschen die linke und die rechte Kieferhöhle nicht völlig symmetrisch gebaut sind. MEYER (69) gibt das mittlere Fassungsvermögen mit 11 - 12 ccm an; MARX (67) bezeichnet den durchschnittlichen Rauminhalt mit 15 ccm. Beim männlichen Geschlecht ist das Volumen um ein Drittel größer zu veranschlagen; WAGEMANN (105) nennt als Anhaltswerte für Männer 18 ccm, für Frauen 12 ccm. Nach REBEL (84) sind Form und Größe des Sinus maxillaris gemäß dem Gesichts- und Schädelbau erblich fixiert. Bei Langschädeltypen sollen im allgemeinen kleine und schmale Sinus vorliegen, während bei Breitschädeltypen voluminöse Kieferhöhlen gefunden werden, deren Böden unter das Niveau des Nasenbodens reichen und damit innigere Beziehungen zum Zahnsystem haben (PESCH, 80).

Hinsichtlich den topographischen Beziehungen zu den Zähnen ist die am häufigsten vorkommende Alveolarbucht von besonderem Interesse. Der Recessus alveolaris kann sich zwischen die Zahnwurzeln und in den Raum der interradikulären Septen ausstülpen. Das Übergreifen einer Zahnerkrankung auf die Kieferhöhle, sowie die Perforation oder das Hineinstoßen einer Zahnwurzel wird dadurch begünstigt.

REBEL (84) weist darauf hin, daß der obere Eckzahn bei extrem langer und nach distal abgebogener Wurzel, insbesondere bei einer weit nach medial vorgewölbten Gaumenbucht, in unmittelbare Berührung mit der Kieferhöhle kommen kann.

Die topographischen Verhältnisse zwischen Sinus maxillaris und Zahnsystem werden bestimmt durch das Volumen der Höhle, die Höhe des Alveolarfortsatzes, die Form und Länge der Zahnwurzeln,die Kau- und Atemfunktion, sowie durch pathologische apikale und periapikale Veränderungen.

Im allgemeinen unterscheidet man drei Lagebeziehungen:

1. Zwischen Apex und Antrum besteht eine mächtige knöcherne Zwischenschicht.
2. Der Kieferhöhlenboden reicht tief in den Alveolarfortsatz hinein, so daß nur noch eine papierdünne trennende Knochenlamelle vorhanden ist.
3. Die Wurzelspitzen ragen schleimhautbedeckt kuppenförmig in das Antrumlumen hinein.

Die Dicke der trennenden Knochenplatte wurde von BONSDORF (zit. bei GEUS, 35) an 84 halbseitigen Oberkieferpräparaten registriert. Diese Ergebnisse, die den maximalen und den durchschnittlichen Abstand zwischen Wurzelspitze und Kieferhöhlenschleimhaut veranschaulichen, sind in Tabelle 1 wiedergegeben. Man erkennt,

daß der Sinusboden vor und hinter dem 2. Molaren bogenförmig nach cranial ansteigt, d.h. in Höhe des 2. Molaren existieren die engsten Verbindungen zwischen Apex und Antrum. Dies bestätigten KUSTRA und Mitarbeiter (61) durch anthropologische Untersuchungen an 114 Oberkieferbeinen.

Tabelle 1

Maximale und durchschnittliche Stärke des knöchernen Antrumbodens

	Zahn	3	3	4	4	5	5	6	6	7	7	8	8
Maximalwerte der Knochendecke (GEUS, 35)	in mm	12,2		14,6		13,5		15,0		11,0		14,0	
Durchschnittswerte der Knochendecke (GEUS, 35)	in mm	7,1		7,6		2,9		2,6		1,3		2,3	

Die nervöse Versorgung von Knochen, Periost, Mucosa, Parodontium und Pulpa erfolgt über den Nervus infraorbitalis, der die Nn. alveolares sup. post. et ant. abgibt, die durch zahlreiche Anastomosen am Boden der Kieferhöhle den Plexus dentalis bilden. Die feinen Nervenäste verlaufen zusammen mit Zweigen der Arteria und Vena maxillaris bzw. infraorbitalis in engen Knochenkanälchen, streckenweise sogar frei unter der Schleimhaut der Antrumvorderwand.

Der Sinus maxillaris ist allseitig von dünnem, gefäß- und drüsenarmen Epithel der Nasenhöhle ausgekleidet. Morphologisch handelt es sich um ein mehrreihiges, hochzylindrisches Flimmerepithel, dessen Bewegung zur Nasenhöhle hin gerichtet ist. Die darunter liegende Tunica propria stellt eine schwache Bindegewebsschicht dar, die ohne Submucosa dem Knochen anhaftet. Die Knochenschicht ist durch Gefäßkanäle siebartig perforiert, über die die Tunica propria mit dem Knochenmark in Verbindung steht (ESCHLER, 29).

Die embryonale, in der medialen Antrumwand unmittelbar unter dem Orbitalboden gelegene Einstülpung bleibt als natürliche Öffnung zwischen Kiefer- und Nasenhöhle bestehen. Sie wird am knöchernen Schädel als Hiatus semilunaris bezeichnet. Die schleimhautbedeckte Verbindung nennt man Ostium maxillae. Sie stellt eine 3 - 6 mm lange und 6 - 8 mm breite kanalartige Kommunikation zum mittleren Gang der Nasenhöhle dar. Kommt es zu einem Verschluß der Ostien, entfällt der konstante Luftaustausch, der das normalerweise spärlich abgesonderte Sekret der Kieferhöhlenschleimhaut beseitigt. Durch die Resorption der eingeschlossenen Luft wird ein schmerzauslösender Unterdruck bewirkt, dessen Folgen Sauerstoffverarmung und exzessive Ansammlung von Kohlensäure sind. Man beobachtet eine Sekretverhaltung, die die Infektion begünstigt (ECKERT-MÖBIUS, 26).

3. Ätiologie der Sinusitis maxillaris

a. Die Infektion kann primär in der Kieferhöhle beginnen. HAJEK (40) spricht dann von einer genuinen Entzündung.

b. Die Infektion kann primär ihren Ausgang in der Nasenhöhle nehmen.

c. Die Infektion kann durch direkte Überleitung von einer anderen Nasennebenhöhle auf die Kieferhöhle entstehen.

d. Die Infektion kann ihren Ursprung in der Umgebung des Antrums haben. Die Hauptrolle bei diesen fortgeleiteten Entzündungen spielen die pathologischen Veränderungen des Zahnsystems. Dieser Gruppe müssen weiterhin die traumatischen Einwirkungen auf die knöcherne Höhlenwandung zugerechnet werden, die mit einem Bluterguß mit anschließender Infektion einhergehen. Zur traumatischen Ätiologie gehören besonders die Frakturen des Oberkiefers, Schußverletzungen, das Eindringen von Fremdkörpern und Infektionen infolge Probespülung mit unsterilen Instrumenten. Ferner müssen die Tumoren des Antrums und seiner Nachbarschaft, die syphilitische Destruktion der knöchernen Höhlenbegrenzung und letztlich die Tuberkulose erwähnt werden.

e. In seltenen Fällen wird die Infektion als hämatogen bzw. metastatisch angesehen, wenn sie von einer Allgemeininfektion des Organismus durch hochvirulente Keime, z.B. bei Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Diphtherie, Grippe, kruppöser Pneumonie, septischen Metastasen bei Lungenabszessen, Pleuritis, Gesichtserysipel und Knochen- bzw. Gelenkseiterungen herrührt (REBEL, 84; ECKERT-MÖBIUS, 25; PORT, 82).

4. Pathologisch-anatomische Erscheinungen bei den Entzündungen der Kieferhöhle

Bei den entzündlichen Prozessen der Kieferhöhle handelt es sich um Reaktionen der Schleimhaut. Gemäß dem zeitlichen Verlauf wird man somit zwischen akuten, subakuten sowie chronischen Formen und entsprechend der Beschaffenheit des Sekretes zwischen serösen bzw. katarrhalischen und eitrig-jauchigen Entzündungstypen unterscheiden.

Durch wiederholte akute Anfälle, durch Weiterbestehen der ursächlichen Momente, durch lokale, die Sekretstauung fördernde Verhältnisse in Form einer Septumdeviation, Muschelhyperplasie, Narbenbildung oder Nasenpolypen und schließlich durch die Virulenz der entzündungserregenden Mikroorganismen können die akuten Erscheinungen stabilisiert und damit chronisch werden.

Bei der akuten katarrhalischen Sinusitis maxillaris kommt es im Anschluß an eine länger währende Hyperämie zu einer serösen bzw. ödematösen Schwellung der oberflächlich transparenten, sulzigen Schleimhaut. Das interstitielle Maschenwerk ist mit farbloser, zellarmer, serös bis muköser Flüssigkeit durchtränkt. Für diese Erscheinungsform, bei der eine Restitutio ad integrum erreicht werden kann, macht REBEL (84) die rhinogene Ätiologie verantwortlich.

Bei der chronischen katarrhalischen Sinusitis maxillaris differenziert man zwischen einer ödematösen und einer hyperplastischen Form. Im ersten Falle kommt es nach ZUCKERKANDL (zit. bei HAJEK, 40) zu einer Exsudation in die tieferen Gewebsschichten. Die gesamte Schleimhaut ist höckerförmig verdickt. DMOCHOWSKY (22) zufolge handelt es sich im zweiten Falle um eine Bindegewebshyperplasie und Flüssigkeitsstauung, die eine Schleimhautpolypenbildung zur Folge haben. WESSELY (108) spricht von einer polypösen Degeneration.

Bei der akuten eitrigen Sinusitis maxillaris ist die rötliche Mucosa mit Eiter belegt. Histologisch können ein Ödem des Bindegewebes und eine oberflächliche, zellige Infiltration nachgewiesen werden. Das Sekret ist eitrig oder mit Schleim vermengt. Nach WASSMUND (zit. bei ENGEL, 27) kann ein Empyem der Kieferhöhle nicht mit dieser Entzündungsform gleichgesetzt werden. Vielmehr bedeutet das klassische Antrumempyem eine Komplikation und Steigerung der eitrigen Sinusitis maxillaris, weil die Schwellung der Schleimhaut den Sekretabfluß behindert und somit das Kieferhöhlenlumen mit Eiter angefüllt wird. Die Mucosa nimmt ulcerierenden und nekrotisierenden Charakter an. Man bemerkt ein eitriges, bald fötid werdendes Sekret.

Bei der chronischen eitrigen Kieferhöhlenentzündung werden tiefgreifende Epitheldefekte und Granulationsbildungen, sowie eine Metaplasie des Flimmerepithels in geschichtetes Plattenepithel beobachtet.

PANASJUCENKO und Mitarbeiter (78) berichten von 600 Patienten mit Antrumaffektion. In 56,3% wurde eine eitrig-polypöse Erkrankung festgestellt, in 36,8% wurde eine eitrige Sinusitis maxillaris diagnostiziert, und in 5,3% handelte es sich um katarrhalische Entzündungen. Die restlichen 1,6% entfielen auf Zystenbildungen.

5. Symptomatik der Sinusitis maxillaris

Die akute Kieferhöhlenentzündung wird charakterisiert

a) durch subjektive Symptome:
   Starke, ausstrahlende Schmerzen der gesamten homolateralen Gesichtshälfte mit der Lieblingslokalisation im Stirnbereich
   Konstantes Druckgefühl der betreffenden Gesichtsseite, gesteigert durch Kongestionen wie Bücken, Pressen, Schneuzen, Niesen, Husten
   Verstopfung der Nase und dadurch behinderte Nasenatmung und Störung des Riechvermögens.

b) durch objektive Symptome:
   Schleimiges, schleimig-eitriges oder eitriges Sekret im mittleren Nasengang
   Eiterstraße entlang der hinteren Rachenwand
   Perkussionsempfindlichkeit der facialen Höhlenwand und des Tubers
   Schwellung der homolateralen Nasenmuschel
   Hyperästhesie der Gesichtshaut.

Mit Vorbehalten können für die chronische Sinusitis maxillaris sprechen:

a) subjektive Symptome:
Diffuser, neuralgiformer Kopfschmerz, vor allem im Stirnbereich der homolateralen Gesichtsseite
Dumpfes Druckgefühl auf der gleichseitigen Gesichtshälfte
Verstärkte, oft einseitige Nasensekretion
Störung des Riechvermögens
Herabgesetzte körperliche und geistige Leistungsfähigkeit.

b) objektive Symptome:
Chronische Rhinitis bzw. Schleimhautveränderungen im Nasenrachenraum mit eitrigem Sekret
Eiterentleerung in die Nasenhöhle und den Rachen
Perkussionsempfindlichkeit der facialen Kieferhöhlenwand
Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitiden
Erbrechen oder Magenbeschwerden durch den ständigen Sekretfluß

Über diagnostische Möglichkeiten bei pathologischen Prozessen der Kieferhöhle berichten PANASJUCENKO und Mitarbeiter (78). Sie untersuchten 600 Patienten und registrierten

In 73,8% Schleimhautschwellung und Muschelhyperplasie
In 72,5% Eiteransammlung in den Nasengängen
In 64,0% Dauernde Hypersekretion
In 62,5% Dauernder Kopfschmerz
In 62,1% Gefühl der verlegten Nase und der erschwerten Atmung
In 34,5% Polypen in den Nasengängen
In 25,6% Periodischer Kopfschmerz
In 17,8% Periodische Hypersekretion
In 14,5% Lokaler Druckschmerz
In 10,0% Aufgehobene Nasenatmung
In 5,3% Verlust des Riechvermögens
In 4,5% Dröhnen im Kopf.

6. Diagnostik der Sinusitis maxillaris

Die gedankliche Vereinigung subjektiver und objektiver Symptome und deren Bestätigung durch den Spül- und Röntgenbefund sichern im Regelfall ohne besondere Schwierigkeit die Diagnose "Sinusitis maxillaris".

Durch Spülung bzw. Punktion erhält man entsprechend den vorhandenen Sekretionsprodukten ein Zustandsbild der erkrankten Antrumschleimhaut. Ein positiver Spülbefund ist beweisend, wohingegen ein negatives Ergebnis eine Sinuserkrankung keineswegs mit Sicherheit ausschließt. Dies trifft besonders für die oftmals dentogen bedingten Polyposisfälle zu (CLEMENTSCHITSCH, 19).

Zusammen mit dem klinischen Befund führt die Röntgenuntersuchung zur Diagnose. Hierzu verwendet man Gesichtsschädelaufnahmen, die nach den herkömmlichen Aufnahmetechniken hergestellt werden. Das Lumen erscheint strahlendurchlässig und ist normalerweise durch scharfe Konturen begrenzt. Durch polypöse Schleimhautanschwellung oder durch Sekret wird die Dichte erhöht. Die Interpretation der Röntgenbilder hinsichtlich von Polyposis- und Empyemfällen, sowie Tumoren oder Narbenprozesse bereits operierter Kieferhöhlen erfordert eine gewisse Übung, vor allem der zahlreichen Fehlerquellen wegen, die auf technische Mängel bei der Aufnahme und Entwicklung, die abnorme Kleinheit des Sinus, die Schwellung der umgebenden Wangenweichteile, die Restzustände nach abgeheilten Entzündungen oder Operationen und den unterschiedlichen Luftgehalt bei ungleichmäßiger Pneumatisation zurückgeführt werden können (CALL-WALD, 16). So erscheint die Differenzierung zwischen rhinogener und dentogener Sinusitis maxillaris an Hand der Röntgenaufnahmen, wie es von HENNING (43) publiziert wurde, nur von theoretischem Interesse zu sein.

Mit Hilfe eines Mundfilmes können die pathologischen Veränderungen an den oberen Seitenzähnen festgestellt werden. FRÖHLICH (32) weist jedoch auf eine zurückhaltende Bewertung des Abstandes zwischen Apex und Antrumboden hin. Der apikale Herd kann bei ungünstigen Projektionsbedingungen in das Lumen hineinprojiziert werden.

Die anteriore bzw. posteriore Rhinoskopie ermöglicht den Nachweis der Rötung und Schwellung der mittleren Muschel sowie der Eiterstraße entlang der hinteren Rachenwand.

Bei einer Mund-Antrum-Verbindung läßt ein samtartiger Widerstand bei der Sondierung mittels einer Knopfsonde auf eine chronisch verdickte Schleimhaut schließen. Ein derber Widerstand spricht für eine unveränderte Mucosa (SCHUCHHARDT, 95).

Für eine objektive Schleimhautdiagnostik eignet sich die Sinoskopie, wobei durch den unteren Nasengang das Antroskop in die Kieferhöhle eingeführt wird (HALLY, 42).

Die Methode der funktionellen Kieferhöhlendiagnostik, die auf der Ciliartätigkeit der gesunden und kranken Kieferhöhlenschleimhaut basiert (SEIFERT, 99), ist für die Differentialdiagnose ebensowenig geeignet wie die Diaphanoskopie. Letztere spielt dank der modernen Röntgentechnik heute nur noch eine untergeordnete Rolle.

HAUPTTEIL

C. PATHOGENESE, HÄUFIGKEIT UND DIFFERENTIALDIAGNOSE RHINOGENER UND DENTOGENER KIEFERHÖHLENENTZÜNDUNGEN

I. Die Pathogenese der nasalen und dentalen Sinusitis maxillaris

1. Der nasale Infektionsmodus

Nasen- und Kieferhöhle bilden eine anatomische und biologische Einheit: die mediale Antrumwand weist in ihrem Bau kleinere Lücken auf, die eine direkte Kommunikation beider Höhlen herstellen; die Schleimhautausstattung sowie die Blut-, Nerven- und Lymphversorgung sind identisch.

Da die Nase die Haupteintrittspforte für die durch Tröpfcheninfektion verbreiteten Krankheitserreger ist, sind die akuten unspezifischen Entzündungen der Atemwege, laienhaft als Schnupfen bezeichnet, die häufigste Erkrankungsart. Sie gehen mit Kopfdruck, Beeinträchtigung der Nasenatmung und überwiegend seröser Nasensekretion einher.

Ursache und Entstehung dieses respiratorischen Infektes mit dem Leitsymptom der Erkältung sind noch nicht restlos geklärt. Sicher ist jedenfalls, daß die Infektion durch verschiedene, sich einander ähnelnden Viren ausgelöst wird. Hinzu kommen noch begünstigend wirkende ätiologische Faktoren: Konstitution, Abwehrlage, akute Infektionskrankheiten und Kälteeinwirkung. Der Kälteeinfluß soll eine Durchblutungsänderung der Nasenschleimhaut hervorrufen und dadurch zu einer Lähmung des Flimmerepithels führen.

Ursachen einer chronischen Rhinitis können sein:
eine bakterielle Infektion, eine schleimhautschädigende Beschaffenheit der Atemluft, z.B. durch ihren Staubgehalt oder ihre Trockenheit, erhebliche Temperaturschwankungen, eine exsudativ-allergische Diathese und Mucosaschwäche, deren Folge entweder eine Hyperplasie oder eine Atrophie der Schleimhaut ist und gegebenenfalls eine Verbiegung des Nasenseptums.

Sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Rhinitis entfalten die Entzündungserreger bei voller Gesundheit keine pathogene Wirkung.

Bei diesen Atemwegsinfekten kommt es in der Nasen- und Kieferhöhle zu Epithelveränderungen, zur Störung der normalen Sekretion und zur Hemmung der Zilientätigkeit des Flimmerepithels. Die Nase kann ihre Aufgaben, d.h. Reinigung, Anfeuchtung und Vorwärmung der Atemluft nicht mehr erfüllen. Durch die Irritation

der Zilien können Bakterien leichter haften bleiben und über das Ostium schneller die Kieferhöhle erreichen (ECKERT-MÖBIUS, 25; KAISER, 54; NAUMANN, 76; RICCABONA, 87).

Die Ostien können ferner durch Verbiegung des Nasenseptums, Muschelhyperplasie, Narbenbildung, Polypen und benigne Tumoren der Nasenhöhle verschlossen werden. JAKOBI (50) spricht dann von den prädisponierenden nasalen Faktoren einer Kieferhöhlenentzündung.

Weitere, seltene Möglichkeiten der nasalen Infektion beschreiben JUNG (51) und JAKOBI (50): Nach heftigem Erbrechen können Speiseteile in das Antrum gelangen. Ebenso kann verschmutztes Wasser beim Baden, Schwimmen und Tauchen die Kieferhöhle infizieren. Ulcerierende, destruierend wachsende Tumore der Nasenhöhle können ebenfalls eine Sinusinfektion auslösen.

Nach der Durchsicht von über 2000 wissenschaftlichen Untersuchungen über das Thema "Rauchen und Gesundheit", die nach dem Erscheinen des "Terry-Reports" in Amerika veröffentlicht wurden, teilte KOLBYE (59) mit, daß Entzündungen der Kieferhöhle durch Zigarettenrauchen gefördert werden sollen.

HAJEK (40) bezeichnet die Kieferhöhle als einen Auffangbehälter der Sekretionsprodukte der höher gelegenen Nasennebenhöhlen. So kann eitriges Sekret aus der Stirnhöhle über das Ostium maxillae in den Sinus gelangen. KILLIAN (56) spricht in derartigen Fällen von einem Pyosinus.

Die Weiterleitung der nasalen Infektion in den Sinus maxillaris geschieht auf dreifache Weise (WESSELY-JENTS, 108; ECKERT-MÖBIUS, 26):

a) Die Entzündung wandert entlang der Schleimhaut des Ostiums von der Nasen- in die Kieferhöhle.

b) Die Erreger erreichen bei guter Ventilation mit der Atemluft das Antrum.

c) Das keimhaltige Nasensekret wird beim Schneuzen und Niesen in den Sinus gepreßt.

KILLIAN, TILLEY und ZARNIKO (zit. bei HENNING, 43) geben an, daß die Erreger entlang den Nerven- und Lymphbahnen ihren Weg in das Antrum nehmen.

2. Der dentale Infektionsmodus

a) Die klare kausale Genese der dentogenen Sinusitis maxillaris

Die direkte Infektion der Kieferhöhle nach ihrer artificiellen Eröffnung im Rahmen zahnärztlicher Maßnahmen ist unumstritten. Eine Mund-Antrum-Verbindung kann wegen abnormen anatomischen Gegebenheiten oder mangelhafter Technik eintreten:

1. Bei der Extraktion oberer Seitenzähne
2. Bei der operativen Zahnentfernung
3. Bei der Versenkung eines Fremdkörpers in das Antrum

4. Bei der Kürettage des Alveolenfundus mit dem scharfen Löffel nach der Extraktion
5. Bei der Ausschälung großer Zysten
6. Bei der Wurzelspitzenamputation
7. Bei der Sequestrotomie
8. Bei der operativen Tumorentfernung
9. Bei der Glättung des Alveolarfortsatzes und der Tieferlegung des Mundvorhofes
10. Bei der Tuberfraktur
11. Bei der Wurzelkanalaufbereitung und -abfüllung.

BERBERICH (9) zufolge geschieht der spontane Einriß der Kieferhöhlenschleimhaut besonders leicht, wenn eine nur millimeterstarke, trennende Knochenschicht besteht, ein Granulom direkt mit der Mucosa verlötet ist, und wenn der Knochen bereits durch periapikale Entzündungsprozesse resorbiert wurde.

Die Gefahr der Perforation wird durch marktote Zähne mit mehr oder weniger umfangreichen periapikalen Erkrankungen erhöht. So berichten BECKEDORF und SONNABEND (8) über die Extraktion von 1071 oberen Seitenzähnen, wobei es in 50 Fällen zu einer Eröffnung der Kieferhöhle kam. In 42 Fällen waren marktote Zähne beteiligt. 8 Zähne waren vital, hatten aber lange, spitzauslaufende und abgebogene Wurzeln. Daraus folgern die Autoren, daß die chronisch apikale Parodontitis in erster Linie für die Eröffnung verantwortlich ist und nicht die anatomische Situation.

Die Diagnose der Perforation ergibt sich aus der Untersuchung mittels des Nasenblaseffektes. Bei zugehaltener Nase schlägt die ausgeatmete Luft ihren Weg über den Sinus durch die Alveole ein. Bei einem negativen Befund, den BECKEDORF und SONNABEND (8) in 20 von 50 Fällen beobachteten, wird meist ein Schleimhautpolyp durch den erhöhten Luftdruck ventilartig auf den Durchgang gepreßt. Die Perforation wird dann mit einer Knopfsonde bestätigt, wenn man mit ihr höher hinauf gelangt, als es der Alveole entspricht. Oft bemerkt der Patient eine näselnde Sprache.

FRÖHLICH (32) weist darauf hin, daß in zahlreichen Fällen eine Kommunikation zwischen Mund- und Kieferhöhle zustande kommt. Diese heilt bei gesunder Schleimhaut ohne weitere Therapie. Die Heilungstendenz ist direkt proportional der Kieferkammhöhe.

Tritt keine Heilung ein, weil die Extraktionswunde sondiert oder tamponiert wurde, bildet sich eine Fistel. Über diese Verbindung können pathogene Keime in das Lumen eindringen und die Mucosa infizieren.

Bei der zahnärztlichen Extraktion kann eine Zahnwurzel im Antrum verschwinden. Infolge des Fremdkörperreizes, bzw. des infektiösen Wurzelkanalinhaltes oder den Keimen der Mundflora kann es zur Entzündung kommen. Das Gleiche spielt sich ab, wenn Instrumententeile, Füllungsreste, Zahnstein, Konkremente oder Tamponade-

streifen in den Sinus gelangen. Weiterhin kann sich Blut in die Höhle ergießen, das unter dem Einfluß der Mundsekrete eine eitrige Infektion bewirkt.

In der Tabelle 2 sind in einer Literaturübersicht Lokalisation und Häufigkeit der Eröffnung der Kieferhöhle im Rahmen zahnärztlicher Maßnahmen wiedergegeben. Es besteht eine weitgehende Übereinstimmung, daß im Bereich des 1. oberen Molaren eine Mund-Antrum-Verbindung am häufigsten eintritt, während im Bezirk des 1. Prämolaren, des Eckzahns und der beiden Schneidezähne (die in der Tabelle nicht berücksichtigt sind) die Perforationsrate nur eine untergeordnete Rolle spielt. Dieses Resultat mag zunächst überraschen, da doch die Zahnwurzelspitze des 2. Backenzahnes, der mit 12 Jahren durchtritt, der Antrumschleimhaut am nächsten steht. Bedenkt man jedoch, daß der 1. Molar bereits mit 5 - 6 Jahren als erster Zahn des bleibenden Gebisses erscheint und mit meist drei kräftigen, divergierenden Wurzeln im Alveolarknochen verankert ist, ferner daß dieser Zahn sehr voluminös, furchenreich und längere Zeit neben kariösen Milchzähnen placiert und mithin für Karies, Pulpitiden und apikale Veränderungen besonders prädisponiert ist, läßt sich die größere Perforationsrate trotz dickerer trennender Zwischenschicht erklären.

Tabelle 2

Literaturübersicht über Lage und prozentuale Häufigkeit von Mund-Antrum-Verbindungen als Ursache einer Sinusitis maxillaris nach BÜCHS-LAUTENBACH (15)

AUTOR	Zahl der Pat.	ZAHN					
		3|3	4|4	5|5	6|6	7|7	8|8
		%	%	%	%	%	%
SCHUCHARDT und Mit.	912	0,8	1,6	5,4	57,8	25,8	3,1
BÜCHS und Mit.	636	0,9	2,3	8,9	51,2	27,4	9,3
SCHMECHEL	246	-	-	4,5	54,5	33,7	7,3
WASSMUND	140	-	2,8	4,3	55,7	30,0	5,0
HINZMANN	133	1,5	2,2	14,8	49,6	23,7	8,1
BECKER	128	0,8	1,6	5,4	57,8	25,8	3,1
OBWEGESER und Mit.	105	0,9	2,7	9,9	52,0	25,4	5,4
ZUSAMMEN	2300	0,7	1,9	7,6	54,1	27,5	5,9

Es werden in der Literatur noch weitere, allerdings selten eintretende Möglichkeiten der direkten dentalen Infektion beschrieben.

Odontogene Zysten können sich, wenn sie die knöcherne Bodenlamelle resorbiert haben, in das Lumen vorwölben. SCHÄFER (92) wies nach, daß dann der Sinus maxillaris nur in 16% ohne pathologischen Befund ist.

Durch ungeschicktes Vorgehen, mangelhafte Sorgfalt oder Nichtbeachten moderner Behandlungsmaßnahmen können bei der mechanischen Wurzelkanalbehandlung infektiöse Substanzen bzw. Wurzelfüllmaterial über den Apex hinaus in das Antrum instilliert werden (JUNG, 51).

Bei der chronisch granulierenden, apikalen Parodontitis erreicht die Infektion über eine Fistel normalerweise den Mundvorhof. In wenigen Fällen endet die Fistel jedoch in der Kieferhöhle. Kommt es bei der akuten Parodontitis zur eitrigen Einschmelzung, kann sich der Abszeß auch in den Sinus ausbreiten (PORT, 82). Extrem selten können bei einer Osteomyelitis Entzündungsprodukte unter multipler Fistelbildung nach der Destruktion des Knochens in das Antrum gelangen. HOFER (zit. bei PAPANTONAKI, 79) schildert den Fall, daß ein ungenügend incidierter Wangenabszeß auf die Kieferhöhle übergriff. Äußerst selten ist es, wenn ein in den Sinus maxillaris verlagerter Zahnkeim vom Organismus als Fremdkörper betrachtet wird und eine Entzündung verursacht.

b) Umstrittene Entstehungsmöglichkeiten der dentogenen Sinusitis maxillaris

Im Gegensatz zu den im vorherigen Kapitel beschriebenen Infektionsmöglichkeiten existieren manche Fälle, bei denen das ätiologische Bild nicht eindeutig geklärt ist.

In erster Linie zählt zu diesen umstrittenen Entstehungsmöglichkeiten der marktote Zahn und seine Folgezustände. Kommt es durch eine mechanische, chemische, toxische oder thermische Irritation der Zahnpulpa zu deren Tod, bilden die zerfallenen Eiweißmassen für die Keime einen guten Nährboden. Es entsteht das Bild der chronisch apikalen Parodontitis. Der Organismus versucht, sich vor den in der Mehrzahl vorhandenen pyogenen Kokken und deren Toxine zu schützen, indem er eine bindegewebige Verdickung der apikalen Wurzelhaut herstellt. CHRIST (17) et al. vertraten früher die Auffassung, es handle sich bei einem Wurzelspitzengranulom um einen undurchdringlichen Schutzwall gegenüber dem Infekt. Heute weiß man jedoch, daß diese Kapsel keine völlige Abdichtung bewirkt. Andererseits können durch derartige chronisch apikale Prozesse Reize auf die MALASSEZ'schen Epithelreste ausgeübt werden, daß es zunächst zur Epithelproliferation und anschließend zur Epithelisation des chronischen, periapikalen Prozesses kommt und eine Zyste entsteht. Zu 97% weisen Zysten einen infizierten Inhalt auf (FRÖHLICH, 32). Weiterhin müssen die Restostitiden erwähnt werden, die in zahlreichen Fällen röntgenologisch nicht nachweisbar und klinisch völlig symptomlos sind. Nach ESCHLER (29) kommt es zunächst infolge von Zirkulationsstörungen zu degenerativen und re-

sorptiven Vorgängen innerhalb der trennenden Knochenschicht. Daran anschließend tritt ein Funktionsverlust des Flimmerepithels in der Kieferhöhle ein. Durch Verschwellung der Ostien sistiert der normale Sekretabfluß.

Ferner kann es durch retinierte Zähne mit erweitertem Pericoronalraum, insbesondere der Eck- und Weisheitszähne, ebenso durch Wurzelreste zur Keiminvasion in die Kieferhöhle kommen. 6-8 mm tiefe Zahnfleischtaschen können die bakterielle Durchwanderung an einem vitalen Zahn ermöglichen (EULER, 30). Durch den foetiden Zerfall des Blutkoagulums in der Extraktionswunde können die Erreger in die perialveolären Knochenmarksräume eindringen und eine infektiöse Erkrankung erzeugen. Auch kann die Exacerbation einer bereits vorhandenen chronischen, periapikalen Infektion eintreten (JUNG, 51). Arseneinlagen, die früher häufig, heute nur noch selten zur Abtötung einer schmerzhaften Pulpa angewendet werden, können im apikalen Bereich Nekrosen hervorrufen und die Kieferhöhlenschleimhaut schädigen (EULER, 30).

Abschließend wird in den folgenden Tabellen eine zusammenfassende Übersicht über die nasalen und dentalen Infektionsmodi vermittelt. Über die absolute bzw. prozentuale Häufigkeit dieser Entstehungsmöglichkeiten liegen im Schrifttum nur Beobachtungen zur dentalen Ätiologie vor.

Für die rhinogenen Kieferhöhlenentzündungen werden 9 Ursachen angegeben (Tabelle 3), wobei diejenigen, die in der äußersten linken Spalte stehen, nur untergeordnete Bedeutung haben, während der respiratorische Infekt die häufigste Infektionsquelle darstellt.

In Tabelle 4 sind die Ursachen einer dentogenen Sinusitis maxillaris erfaßt. In der linken Spalte sind die Möglichkeiten aufgezeichnet, bei denen die kausale Genese klar erscheint. Hierbei interessieren vor allem die verschiedenen Möglichkeiten einer iatrogenen Perforation. Als Sonderfälle, die ebenfalls mit einer Perforation einhergehen, sind die Radix in antro und die Instillation von Wurzelkanalinhalt bzw. -füllmaterial besonders erwähnt. Mit Ausnahme der iatrogenen Perforation, den apikalen Parodontitiden, den Zysten und der progressiven marginalen Parodontitis ist die ursächliche Bedeutung der übrigen, zum Teil noch nicht restlos geklärten Entstehungsmöglichkeiten gering.

In Tabelle 5 schließlich werden dentale Entstehungsmöglichkeiten nach ihrer absoluten und prozentualen Häufigkeit aufgeschlüsselt. Hierzu diente das Krankengut von 9 Autoren. Die Publikationen stammen aus den Jahren 1934 - 1965 und beinhalten die Ursachen einer dentogenen Sinusitis maxillaris sowie deren absolute Häufigkeit. Sowohl hinsichtlich den Infektionswegen als auch deren Häufigkeit besteht eine weitgehende Übereinstimmung.

Die letzte Zeile gibt über die Zahl der Patienten Auskunft. Demnach haben die 9 Autoren 3765 Kranke untersucht. Die letzte senkrechte Spalte zeigt die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Entstehungsmöglichkeiten einer von den Zähnen ausgehenden Kieferhöhlenentzündung an. Dabei führen die Mund-Antrum-Verbindungen mit deutlichem Abstand die Rangskala an. Die Prozentzahl wäre noch

Tabelle 3

URSACHEN DER NASALEN SINUSITIS MAXILLARIS

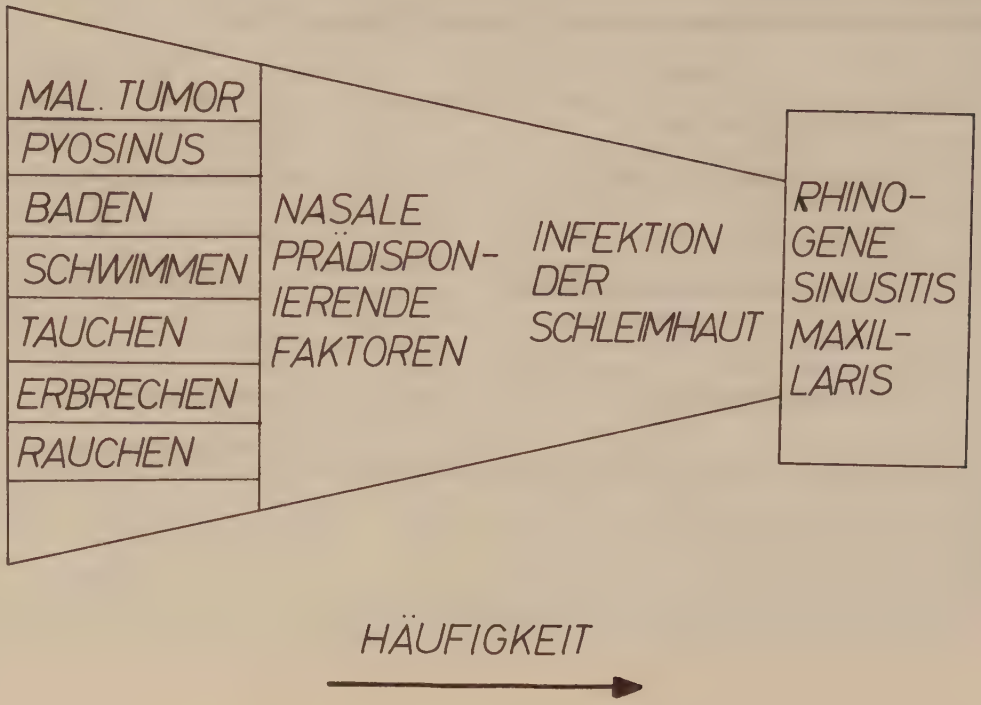


Tabelle 4

Klare und umstrittene Entstehungsmöglichkeiten der dentogenen Sinusitis maxillaris

KLAR	UMSTRITTEN
Mund-Antrum-Verbindung	Chronisch apikale Parodontitis
Spontandurchbruch akuter Prozesse	Progressive marginale Parodontitis
Große odontogene Zysten	Kleine odontogene Zysten
Chronisch granulierende, apikale Parodontitis	Devitalisation der Zahnpulpa durch Arsen
Osteomyelitis	Pulpitis
In den Sinus verlagerte Zähne	Retinierte Zähne
	Infizierte Extraktionswunden

Tabelle 5

Häufigkeit des dentalen Infektionsweges

Autor / Ursache	BONDE (14)	HOFFMANN-AXTHELM (48)	SCHÄFER (92)	SCHMECHEL (94)	MARTENSSON (66)	WASSMUND (18)	PESCH (80)	PAPANTONAKI (79)	HAHN (39)	%
Perforation	844	549	185	253	82	60	40	28	24	54,8
Wurzelkranke Z.	289	146	79	14	99	70	58	56	44	22,7
Zysten	120	52	140	70	21	24	9	11	10	12,1
Radix in antro	100	40	52	89	17	10	3	9		8,5
Osteomyelitis	18	5	2			3	1			0,8
Prog. marg. Par.	14	7				1				0,6
Retinierte Z.		8	1		2		1			0,3
Wurzelbehandl.					2		1			0,08
Pulpitis							2			0,05
Zahl d. Patienten Summe	1385	807	458	426	223	168	115	104	78	100 % 3765

höher ausgefallen, wenn die Autoren die Radix in antro, die stets mit einer Perforation einhergeht, nicht besonders eingestuft hätten. Nach übereinstimmender Auffassung führen Mund-Antrum-Perforationen an erster Stelle zur Erkrankung der Kieferhöhle, nicht zuletzt deshalb, weil der ätiologische Zusammenhang ohne weiteres klar ist. Dies ist bei den apikal erkrankten Zähnen keineswegs der Fall.

3. Die von den Zähnen verursachten Veränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut

Die Reaktion der Antrummucosa auf den von den Zähnen hergeleiteten Reiz äußert sich in lokalisierten chronischen Veränderungen.

UFFENORDE (103) beobachtete 1929 beim Vorliegen einer Pulpitis eine kollaterale seröse Sinusitis maxillaris.

1932 benannte ZANGE (109) die auf Granulome und Zysten zurückgehende, klinisch latente, exsudativ-seröse oder produktiv-fibröse Begleitentzündung der Kieferhöhlenschleimhaut als Sinusitis maxillaris comitans. Sie kann durch akutes Aufflammen des dentogenen Entzündungsprozesses in eine eitrige Sinusitis übergehen. WESKI (zit. bei PESCH, 80) bezeichnete die gleichen Erscheinungen als Sinusitis maxillaris localisata. Er meinte, die Schleimhaut in der Umgebung des ursächlichen Zahnes sei besonders widerstandsfähig und folgerte, daß ein Empyem auf dentaler Grundlage höchst selten eintritt.

Aus seinem umfangreichen Sektionsgut berichtete 1937 HÖPFEL (46) über entzündliche und degenerative Umwandlungen der Sinusschleimhaut bei ehedem röntgenologisch nachgewiesenem marktoten Zahn.

Lagen umschriebene Schleimhauthyperplasien dentalen Ursprungs vor, sprach RICHTER (86) 1950 von induzierten Entzündungen, die ob ihrer Symptomarmut oftmals unerkannt bleiben.

1956 demonstrierte KRÜGER (61) durch histologische Bilder das gleichzeitige Vorhandensein einer apikalen Ostitis via Zahnkaries und Pulpitis und eines örtlichen Ödems der benachbarten Kieferhöhlenschleimhaut.

ERICSON und WELANDER (28) stellten 1967 eine direkte Abhängigkeit zwischen Zahnfleischtaschentiefe bei marginalen Zahnbetterkrankungen und dem Ausmaß der Schleimhauthyperplasie fest.

ESCHLER (29) wies 1967 auf entzündliche, auf den Alveolarfortsatzbereich beschränkte Schleimhautveränderungen hin, deren klinischer und röntgenologischer Nachweis nicht erbracht werden konnte. Erst durch die histologische Untersuchung der Antrummucosa und des kürettierten Knochens, die bei der Operation gewonnen wurden, hatte er diese Folgeerscheinungen periapikaler entzündlicher Prozesse oder Restostitiden nach Extraktion marktoter Zähne erkannt.

Lediglich BARTH (6) schloß alle Fälle von Schleimhautveränderungen für die dentale Genese aus, da "erfahrungsgemäß die odontogene Kieferhöhlenentzündung in Form eines Empyems verläuft".

4. Die Erklärung der Überleitung eines apikalen Prozesses auf die Kieferhöhlenschleimhaut

STRUBELL (101) konnte durch histologische Untersuchungen nachweisen, daß zwischen der Sinusschleimhaut, dem spongiösen Knochen und dem perialveolären Gebiet ein anastomosierendes, langgestrecktes, grob- und feinmaschiges Gefäßsystem existiert. Er beantwortet die Frage, ob diese Gefäßverbindung innig genug ist, die Übertragung eines apikalen Prozesses auf die Antrumschleimhaut plausibel zu machen, wie folgt: "Über dieses anastomosierende Gefäßsystem tritt eine Fortpflanzung der Entzündungsprodukte und eine Fortleitung der Erreger von der Alveole in die Kieferhöhle ein". Auf diesem Wege kann nach HÖPFEL (46) die Überleitung je nach Ausdehnung der trennenden Spongiosaschicht sogar von den Frontzähnen erfolgen.

Von besonderer Bedeutung sind die Verhältnisse am Foramen apicale (FISCHER, zit. bei PAPANTONAKI, 79). In 90% aller Fälle ziehen die Gefäße durch etliche isolierte, feine Öffnungen in den Zahnwurzelkanal hinein und vereinigen sich innerhalb der Wurzelpulpa. Die langsam fortschreitende Infektion bewirkt zunächst feingeweblich faßbare Veränderungen des Desmodonts. Daran schließt sich eine circumscripte Ostitis an. Nach längerer Zeit wird der Kontakt zur Kieferhöhlenschleimhaut geknüpft.

In 10% aller Fälle haben sich die Gefäße schon vor ihrem Eintritt in das Foramen apicale vereinigt und ziehen als gemeinsamer Strang in den Wurzelkanal hinein. Die Infektion kann ohne Knochenbeteiligung entlang den Gefäßscheiden sehr schnell auf das Antrum übergreifen.

Nach WITZEL und RÖMER (zit. bei CHRIST, 17) ist der Durchmesser des Foramen apicale wichtiger als die Dicke der knöchernen Schicht zwischen Zahnwurzel und Sinus.

AMERSBACH (2) weist an Hand von histologischen Befunden auf die lymphatische Verbindung zwischen Kieferhöhlenmucosa und Parodontium hin.

Indessen: Der direkte Nachweis der Fortleitung einer Entzündung des Zahnsystems auf die Antrumschleimhaut gelingt nur durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an Hand des resezierten Alveolarfortsatzes und des Kieferhöhlenboden; eine Methode, die aus verständlichen Gründen am Lebenden nicht durchführbar ist.

II. DIE PROZENTUALE HÄUFIGKEIT DENTOGENER KIEFERHÖHLENENTZÜNDUNGEN

Wie bei den Infektionsmöglichkeiten und den differentialdiagnostischen Befundfaktoren weisen auch die uns in der Literatur vorliegenden Untersuchungsergebnisse über die prozentuale Häufigkeit dentaler Kieferhöhlenentzündungen stark divergierende Beurteilungen auf.

Während bis zum Jahre 1892 (ZUCKERKANDL, zit. bei BJÖRK, 13) die dentale Ursache unangefochten an der Spitze der ätiologischen Möglichkeiten stand, konstatierte 1895 erstmals DMOCHOWSKY (22), daß Zahnerkrankungen nur minimalen Einfluß auf das Antrum nehmen. Nach CHRIST (17) sind für die odontogene Ätiologie 8 und mehr Prozent zu veranschlagen. NÜHSMANN (77) erklärte 1926: "Wegen des uneinheitlichen Nachweises ist der dentogene Ursprung weitaus der seltene". 1937 bestritt VOSS (104) die dentale Genese, wie er sie im gleichen Satz bejaht: "Um ein Empyem zu zeitigen, ist stets eine nasale Infektionskomponente erforderlich; das bedeutet, um dies nochmals mit Nachdruck herauszustellen, daß es eine primäre, rein dentale Oberkieferhöhleneiterung überhaupt nicht gibt, ausgenommen, wenn eine infizierte Zahnwurzel ins Antrum gestoßen wird". AMERSBACH (2), der 1926 einen Prozentsatz von 9 - 14 angab, ermittelte 12 Jahre später eine dentale Genese in 28%. BIRKENFELD (12) empfahl 1952 11% als Durchschnittswert. Von MOUNIER-KUHN (71) stammt 1954 die Mitteilung, daß bei pathologischen Veränderungen am Zahnsystem zu 40 - 50% Kieferhöhlenentzündungen auftreten, während dies bei gesunden Zähnen in 10% zutraf. SCHUCHHARDT (95) weist 1964 auf die Untersuchungen an der Nordwestdeutschen Kieferklinik in Hamburg hin, die von HÖXBROE (47) und BONDE (14) durchgeführt wurden und deren Häufigkeitsangabe 98 bzw. 77% betrug. In kritischer Beurteilung dieser Resultate schätzt SCHUCHHARDT (95) nur 10%.

Aus dem einschlägigen Schrifttum ermittelten wir 91 Frequenzbeurteilungen über die dentogen bedingte Sinusitis maxillaris. Die Werte stammen von Autoren der verschiedenen Fachrichtungen. Die Literaturübersicht, die neben der prozentualen und, sofern in der entsprechenden Arbeit angegeben, die absolute Häufigkeit, die Fachrichtung des Autors und das Jahr der Veröffentlichung beinhaltet, ist in Tabelle 6 wiedergegeben.

Da aus dem Zeitpunkt der Publikation keine Abhängigkeit zur Häufigkeit odontogener Kieferhöhlenentzündungen abgeleitet werden konnte, wurde die Rangfolge der Tabelle an Hand der prozentualen Häufigkeitsbeurteilung erstellt. Falls Autoren einen Grenzbereich angaben, wurde dessen Mittelwert errechnet, der dann der Klassifizierung diente.

Nur sehr wenige, dieser in Tabelle 6 enthaltenen Statistiken, deren Verhältniszahlen eine Skala von 0 - 100% bilden, können die Häufigkeit des dentalen Infektionsweges hinreichend illustrieren. Einerseits sprechen die Zahlenwerte der dentalen Ätiologie jegliche Bedeutung ab, andererseits schießen sie weit über das Ziel hinaus.

Diese starke Diskrepanz in der Frequenzbeurteilung läßt sich damit erklären, daß die Untersuchungen von Rhinologen, Zahnärzten, Kieferchirurgen, Anatomen und Pathologen stammen, die ohne einheitliche Konzeption jeweils von ihrer Warte aus vorgingen.

Pathologen und Anatomen beziehen sich auf die Sektionsbefunde. Da die typischen dentogenen Sinusitiden, wie z.B. Antrum apertum und Radix in antro in

Legende zur Tabelle 6

1 = Quellenangabe
Dabei bedeutet ein unterstrichener Literaturhinweis, daß es sich um eine zitierte Angabe der Originalarbeit handelt z.B.:
104 (VOSS) Mitteilung stammt aus der Originalarbeit
47 (ZUCKERKANDL) Mitteilung stammt von ZUCKERKANDL, wurde aber bei HÖXBROE (47) gefunden

2 = Fachrichtung und Patientengut der entsprechenden Untersuchung
A = Anatom
H = Rhinologe
P = Pathologe
Z = Zahnarzt
Z/H = Zahnarzt und Rhinologe

3 = Jahr der Veröffentlichung der entsprechenden Untersuchung

4 = Prozentuale Häufigkeitsbeurteilung dentogener Sinusitis maxillaris, nach der die Rangfolge der Tabelle gebildet wurde

5 = Prozentuale Häufigkeitsbeurteilung dentogener Sinusitis maxillaris.
Bei Grenzbereichen wurde der Mittelwert errechnet und in Spalte 4 übertragen.

Tabelle 6

Häufigkeit dentaler Sinusitis maxillaris (Literaturübersicht)

	1	AUTOR	2	3	4 %	5 %	Fallzahlen gesamt	Fallzahlen dental
1	104	VOSS	H	1938	0	0		
2	47	ZUCKERKANDL	A	1892	0,33	0,33	300	1
3	22	DMOCHOWSKY	A	1895	0,5	0 - 1,0		
4	110	FRÄNKEL	A	1896	1,4	1,4	146	2
5	80	PESCH	Z	1965	3,7	3,7	3044	115
6	13	BJÖRK	Z	1949	4,6	4,6	1019	47
7	102	TONNDORF	H	1928	5,0	5,0		
8	68	MAYRHOFER	Z	1912	5,0	5,0		
9	66	KALISCH-HINSBERG	Z/H	1904	5,0	5,0		
10	39	HIRSCH	H	1934	5,0	5,0		
11	68	HÜBNER	Z	1934	5,0	5,0		
12	33	GEIGER	Z	1952	5,6	5,6	390	22
13	22	HARTMANN	A	1894	6,25	6,25	16	1
14	72	MUKUNO	H	1955	7,8	7,8		
15	55	KINDLER	H	1963	8,0	6 -10		
16	112	KOCH	Z	1941	8,0	8,0	50	4
17	40	HAJEK	H	1903	8,0	8,0	250	20
18	93	SCHILLI	Z	1962	8,5	4,6 -12,4		
19	34	GERNHARDT	Z	1948	10,0	10,0		
20	50	JAKOBI	H	1962	10,0	10,0		
21	67	MARX	H	1949	10,0	10,0		
22	76	NAUMANN	H	1964	10,0	10,0		
23	81	VOGEL	H	1953	10,0	10,0		
24	63	LOEBELL	H	1932	10,0	10,0		
25	1	ABMEIER	Z	1932	10,0	10,0		
26	83	POWELL	Z	1965	10,0	10,0		
27	74	NAIL	H	1941	10,0	10,0	70	7
28	60	KRANZ	Z	1943	10,0	5 -15		
29	81	PETZ	Z	1960	10,7	10,7	560	59
30	41	HARDEN	H	1952	11,8	11,8	102	12
31	6	BARTH	Z	1941	12,3	12,3	578	71
32	66	MARTENSSON	H	1952	12,4	12,4	1792	223
33	88	ROHLFING	Z	1956	12,5	10 -15		
34	9	BERGER	Z	1939	12,5	10 -15		
35	53	KAEBSCH	Z	1952	13,1	13,1	350	46
36	47	GAUDIER	Z	1904	13,7	13,7	52	7
37	35	SCHÜTTE	H	1935	14,0	14,0		
38	12	BIRKENFELD	Z	1952	14,1	14,1	784	111
39	112	GRÜNWALD	H	1896	14,5	14,5	98	14
							9601	762

(Tabelle 6 - Fortsetzung)

	1	AUTOR	2	3	4 %	5 %	Fallzahlen gesamt	dental
40	26	ECKERT-MÖBIUS	H	1964	15,0	10 -20		
41	88	GERKE	Z	1956	15,0	10 -20		
42	112	ZIMMER	Z	1948	15,3	15,3	545	83
43	66	STEVENSON	H	1931	16,0	16,0	192	31
44	39	HAHN	Z	1934	19,0	19,0	431	78
45	56	LORE	H	1939	20,0	20,0		
46	12	PADGETT	Z	1947	20,0	15 -25		
47	10	SKILLERN	H	1913	20,0	20,0		
48	3	ANDRÄ	H	1961	22,0	4 -40		
49	84	REBEL	Z	1954	22,5	20 -25		
50	20	COOK	Z	1947	22,5	22,5	385	87
51	112	PIFFL	H	1905	23,5	23,5	51	12
52	73	MUSTIAN	Z	1933	24,0	24,0	50	12
53	88	LECHTERMANN	Z	1941	24,6	24,6	49	12
54	47	HOVE	H	1909	25,0	25,0		
55	71	MOUNIER-KUHN	Z	1954	26,5	26,5		
56	27	TOBEK	Z	1931	27,5	5 -50		
57	2	AMERSBACH	H	1938	28,0	28,0	106	30
58	89	SACCO-BELFORTE	Z/H	1962	28,5	28,5	326	93
59	43	HENNING	H	1941	30,0	30,0		
60	62	MISCH	Z	1914	30,0	10 -50		
61	18	WASSMUND-CLAUS	Z/H	1939	32,2	32,2	531	117
62	32	FRÖHLICH	Z	1967	33,0	33,0		
63	27	ENGEL	Z	1952	33,0	33,0		
64	35	HOFER	Z	1951	33,0	33,0		
65	37	GÜTTICH	H	1948	33,3	33,3		
66	44	HERRMANN	Z/H	1962	33,4	33,4	428	165
67	66	WILLIGER	H	1912	35,0	30 -40		
68	22	MOREAU	H	1902	38,1	38,1	21	8
69	7	BECKER	Z	1912	40,0	40,0		
70	48	HOFFMANN-AXTHELM	Z/H	1963	40,8	40,8	1979	807
71	46	HÖPFEL	P	1937	42,5	5 -80		
72	1	MAHN	H	1903	50,0	50,0	18	9
73	10	LENMONEZ	Z	1929	50,0	50,0		
74	22	CHIARI	H	1902	57,1	57,1	7	4
75	12	KRAUSE	Z	1901	60,0	60,0		
76	40	SCHLITTLER	H	1920	60,0	60,0		
							14720	2310

(Tabelle 6 - Fortsetzung)

	1	AUTOR	2	3	4 %	5 %	Fallzahlen gesamt	dental
77	23	DUTROW	H	1923	65,0	60 -70		
78	1	BIRSCH-HIRSCHFELD	Z	1908	66,3	66,3	89	59
79	107	WEISHAAR	Z	1939	66,6	66,6	120	80
80	11	BERRY	H	1928	70,0	60 -80		
81	46	SHEA	H	1920	70,0	60 -80		
82	47	BLUM	H	1900	75,0	75,0		
83	47	BROPHY	Z	1913	75	75,0		
84	47	BOURGOGNE	Z	1948	75,0	75,0		
85	14	BONDE	Z	1964	77,0	77,0	1613	1265
86	47	ROY	H	1915	82,5	75 -90		
87	47	HOEXBROE	Z	1950	86,4	86,4	191	175
88	12	MARSCHALL	H	1901	90,0	90,0		
89	22	JEAUTY	H	1989	95,5	95,5	22	21
90	94	SCHMECHEL	Z	1963	98,6	98,6	432	426
91	13	SCHEFF	Z	1890	100,0	100,0		
							17187	4336

erster Linie den Zahn- und Kieferkliniken vorbehalten bleiben, gehen sie den Rhinologen verloren. Ein großer Teil der nasalen Sinuserkrankungen werden in der Praxis therapiert und dadurch der klinischen Auswertung entzogen. HOFFMANN-AXTHELM (48) bemerkt hierzu: " Patienten mit rhinogenen Kieferhöhlenerkrankungen nehmen des im allgemeinen komplikationslosen Verlaufes wegen keine ärztliche Hilfe in Anspruch. Dentale Sinusitiden hingegen veranlassen die Patienten wegen des heftigeren Krankheitsbildes, einen Arzt aufzusuchen".

Schließlich wurden diese Ergebnisse durch die retrospektive Auswertung von Krankenblättern gewonnen. Dadurch stehen die meist schweren odontogenen Fälle, die stationär aufgenommen wurden, im Zentrum der Untersuchungen.

Daraus ergibt sich, daß ein Vergleich dieser Resultate schwer möglich ist, zumal viele Autoren nichts über ihr methodisches Vorgehen aussagen und die Verhältniszahl gemäß ihrer eigenen Erfahrung schätzen.

Nach BÜCHS (15) und PESCH (80) werden die prozentualen Häufigkeitsbeurteilungen dentaler Sinusitis-maxillaris-Fälle am gerechtesten ausfallen, wenn das Patientengut einer Hals-Nasen-Ohren- und einer Zahnklinik untersucht wird. Dies wurde erstmals von WASSMUND und CLAUS (18), später von MARTENSSON (66), HOFFMANN-AXTHELM (48), HERRMANN (44) und SACCO und BELFORTE (89) vorgenommen. Da aber hierbei nur stationäre Fälle ausgewertet wurden, dürften diese Zahlen zu hoch ausgefallen sein.

Daß diese statistischen Angaben keine allgemeine Bedeutung haben, sollen die beiden Tabellen 7 und 8 verdeutlichen. Während die Mittelwerte der prozentualen Häufigkeitsangaben, abgesehen von den Resultaten der Anatomen und Pathologen, sich zwischen 27, 98 und 30, 76 % bewegen (Tabelle 7), ergibt sich ein völlig anderes, nämlich uneinheitliches Bild, wenn ein bestimmtes Krankengut beobachtet wurde (Tabelle 8).

Tabelle 7

Literaturübersicht über die prozentuale Häufigkeitsbeurteilung dentaler Sinusitis maxillaris

Mittelwert der prozentualen Häufigkeitsangabe von 91 Autoren (Spalte 4, Tab. 6)	29,32%
Mittelwert der Häufigkeitsangabe von 38 HNO-Ärzten	30,76%
Mittelwert der Häufigkeitsangabe von 43 Zahnärzten	30,47%
Mittelwert der Häufigkeitsangabe von 5 Anatomen bzw. Pathologen	10,20%
Mittelwert der Häufigkeitsangabe gemeinsamer Untersuchungen seitens 5 HNO- und Zahnärzten	27,98%

Tabelle 8

Literaturübersicht der Fallzahlen zur dentalen Sinusitis maxillaris, getrennt nach der Fachrichtung der Autoren

Material	Absolut	Prozentual
Gesamtes Krankengut von 38 Autoren mit 17 187 Fällen	4 336	25,22
Krankengut von 12 HNO-Ärzten mit 2 739 Fällen	391	14,33
Krankengut von 19 Zahnärzten mit 10 732 Fällen	2 759	25,82
Krankengut von 3 Anatomen bzw. Pathologen mit 462 Fällen	4	0,87
Krankengut von 4 gemeinsamen Untersuchungen durch HNO- und Zahnärzte mit 3 264 Fällen	1 182	36,23

III. Zur Differentialdiagnose rhinogener und dentogener Sinusitis maxillaris

Will man keine Scheinheilung oder gar eine erfolglose Therapie in Kauf nehmen, ist bei allen Fällen mit Sinusitis maxillaris stets der kausale Ursprung festzustellen. Indessen existiert nicht immer ein klar ersichtlicher Zusammenhang zwischen Zahnsystem und Kieferhöhle, wie es bei einer Antruminfektion nach Extraktion mit anschließender Fistelbildung der Fall ist.

Dies dürfte die Ursache sein, daß im Schrifttum selten exakte differentialdiagnostische Gegenüberstellungen, wohl aber recht viele und vor allem erheblich divergierende Einzelbeobachtungen zur klinischen Symptomatik der nasalen bzw. dentalen Sinusitis maxillaris zu finden sind.

Bei der Durchsicht der Literatur konnten wir zahlreiche Befundfaktoren erheben, die von mehr als 80 Autoren geschildert wurden. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 9 - 11 zusammengefaßt.

Tabelle 9

Befundfaktoren der rhinogenen Sinusitis maxillaris

Merkmalskriterium	Zahl der Nennungen
Vorherige entzündliche Erkrankung der Nasenschleimhaut ("Erkältung")	23
Nasale prädisponierende Faktoren	12
Doppelseitiges Auftreten	11
Mitbeteiligung weiterer Nasennebenhöhlen	9
Keine pathologischen Veränderungen am Zahnsystem	9
Geruchloser Nasenausfluß	8
Miterkrankung der Ohren	7
Alter und Geschlecht	5
Hinterkopfschmerz	3
Keine vorherigen Zahnschmerzen	3
Akuter Verlauf	3
Druckkopfschmerz	3
Verstopfte Nase	2
Erfolgreiche konservative Therapie	2
Wettereinfluß	2
Druckschmerz der Fossa canina	1
Druckschmerz der Nervenaustrittspunkte des N. Trigeminus	1
Geruchsbeeinträchtigung	1
Nackenschmerz	1
Anfangs abakteriell	1
Süßlicher Eitergeschmack	1

Tabelle 10

Befundfaktoren der dentogenen Sinusitis maxillaris

Merkmalskriterium	Zahl der Nennungen
Pathologische Veränderungen am Zahnsystem	94
Intensiv foetid stinkendes Sekret	43
Einseitiges Auftreten	29
Perkussionsempfindlichkeit der facialen Kieferhöhlenwand	19
Schwellung der umgebenden Weichteile	14
Starke subjektive Beschwerden und reduzierter Allgemeinzustand	13
Befall der linken Kieferhöhle	11
Einseitiger Nasenausfluß	8
Rhinoskopische Untersuchung OB	7
Bei der Spülung bröckeliger Eiter	7
Vorausgehende Zahnschmerzen	7
Überwiegend chronischer Verlauf	6
Vorliegen eines Empyems	6
Momentaner Erfolg der konservativen Therapie	5
Keine vorherige Erkrankung der Nasenschleimhaut	5
Geruchsbeeinträchtigung	4
Halbseitenkopfschmerz	4
Neuralgiforme Beschwerden	3
Komplizierter Verlauf	3
Brechreiz	1
Selten prädisponierende nasale Faktoren	1
Plötzlicher lokalisierter Zahnschmerz bei der Spülung	1

Tabelle 11

Aufschlüsselung der pathologischen Veränderungen am Zahnsystem

	Zahl der Nennungen
Marktote und wurzelgefüllte Zähne, sowie Wurzelreste im Oberkieferseitenzahnbereich	39
Apikale Veränderungen	18
Fistelbildungen	13
Karies	6
Progressive marginale Parodontitis	6
Kronen, Brücken, große Füllungen	4
Retinierte Zähne	2
Infizierte Alveole	2
Zahnlockerung	1
Pulpitis	1
Dentitio difficilis	1
Perkussionsempfindlichkeit im Vergleich zu den Zähnen der Gegenseite	1
Gesamt	94

Analysiert man diese Befundfaktoren, spiegelt sich die Problematik des vielfach ungeklärten ätiologischen Nachweises einer dentalen Entzündung des Sinus maxillaris wieder. Vielfach werden Merkmalskriterien geschildert, die bei jeder allgemeinen Infektion auftreten können. Charakteristika, wie Kopfschmerz, verstopfte Nase und dadurch bedingte Geruchsbeeinträchtigung, Druckschmerz des N. Trigeminus oder Perkussionsempfindlichkeit der facialen Kieferhöhlenwand wurden bereits bei der allgemeinen Symptomatik eines Antruminfektes erwähnt. Hinweise auf die heftigeren Beschwerden, Brechreiz, Magenstörungen, Appetitmangel, Arbeitsunlust, schlechter Schlaf sowie gehäufte Reizbarkeit beim dentalen Infekt sind völlig haltlos. Bei jeder mit einer Eiterresorption verbundenen Entzündung kommt es zu einer toxischen Beeinträchtigung des Organismus. Der Ansicht WEISHAAR's (107), die dentale Infektion rufe eine Hypertrophie des WALDEYER'schen lymphatischen Rachenringes hervor oder der von BERBERICH (9), wonach durch das Sekret der odontogenen Sinusitis maxillaris eine ganze Kette von entzündlichen Veränderungen im Rachenraum ausgelöst werden, kann man nicht zustimmen. Weiterhin lassen sich aus dem bakteriellen Befund keine ätiologischen Beziehungen ableiten. Die Schwellung der umgebenden Weichteile scheint als differentialdiagnostisches Kriterium unbrauchbar, da diese Veränderung als kollaterales Ödem zu betrachten ist. Ferner

existieren keine stichhaltigen Gründe, die Differentialdiagnose nach Alter und Geschlecht sowie nach der Lokalisation der erkrankten Höhle auszurichten. Die Seitendifferenz, wonach die linke Kieferhöhle häufiger dentogen erkrankt, findet möglicherweise ihre Erklärung durch unterschiedliche Atem- und Kaubewegungen, wie bereits auf Seite 2 und 3 dargelegt. Schließlich bestätigen Merkmale, die sich auf den Therapieerfolg beziehen, die richtige Diagnose, stellen aber keine Befundfaktoren dar. Anfechtbar sind auch jene Mitteilungen, die auf Einzelfälle zurückgeführt werden, als da sind: Aussehen der Spülflüssigkeit, süßlicher Eitergeschmack und der plötzliche, lokalisierte Zahnschmerz während der Spülung.

Versucht man, ein zusammenfassendes Schema der Wertigkeit der Befundfaktoren zur Differentialdiagnose einer nasalen und dentalen Sinusitis maxillaris aufzustellen, so stellt man unschwer fest, daß nur wenige Symptome von praktischem Wert sind. Für den nasalen Infektionsmodus sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit ein der Kieferhöhlenentzündung vorausgegangener respiratorischer Infekt, ein gesundes Zahnsystem, die Mitbeteiligung weiterer Nasennebenhöhlen und ein doppelseitiges Auftreten. Noch dürftiger sind die wahrscheinlichen Befundfaktoren bei einer dentalen Sinusitis maxillaris. Hierzu gehören pathologische Veränderungen am Zahnsystem und ein wegen der Mundkeime fötid stinkender Eiter. Die übrigen pathognomonischen Angaben sind nur mit größter Skepsis zu betrachten oder überhaupt abzulehnen (Tabelle 12 und 13).

Tabelle 12

WERTIGKEIT DER NASALEN BEFUNDFAKTOREN

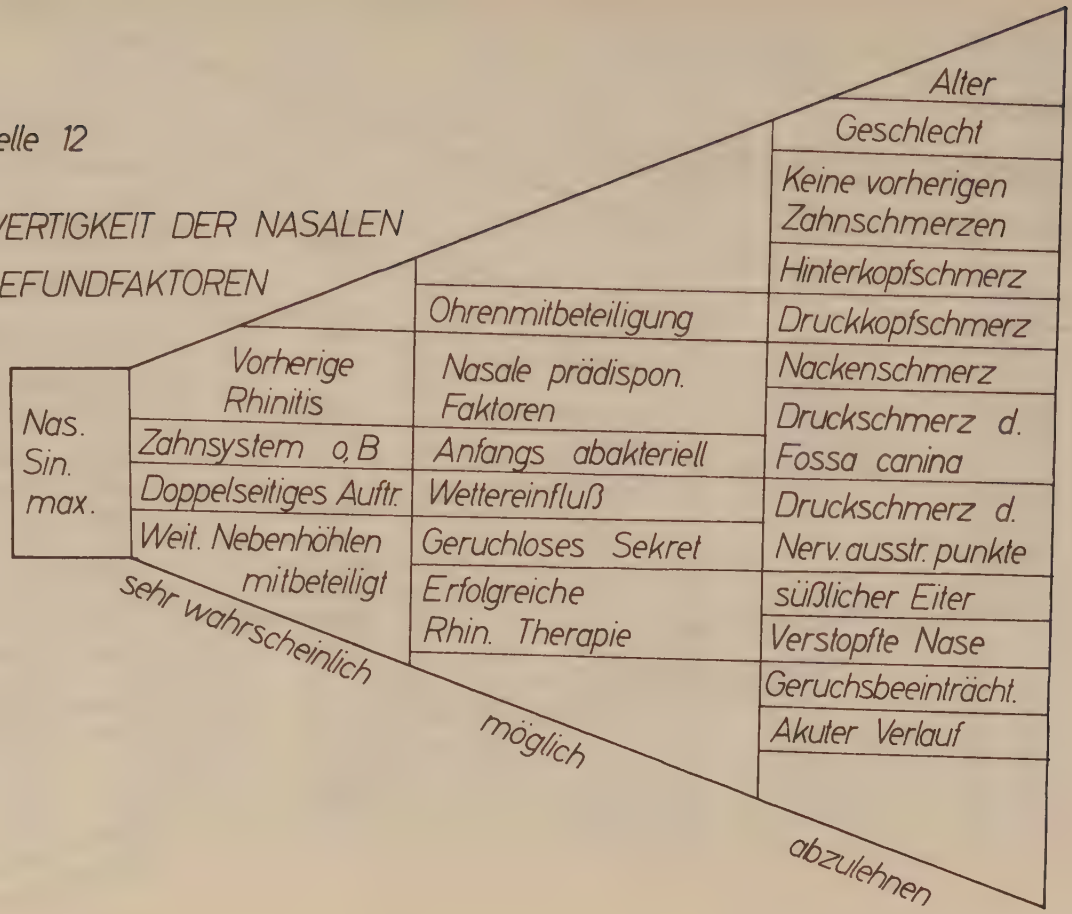
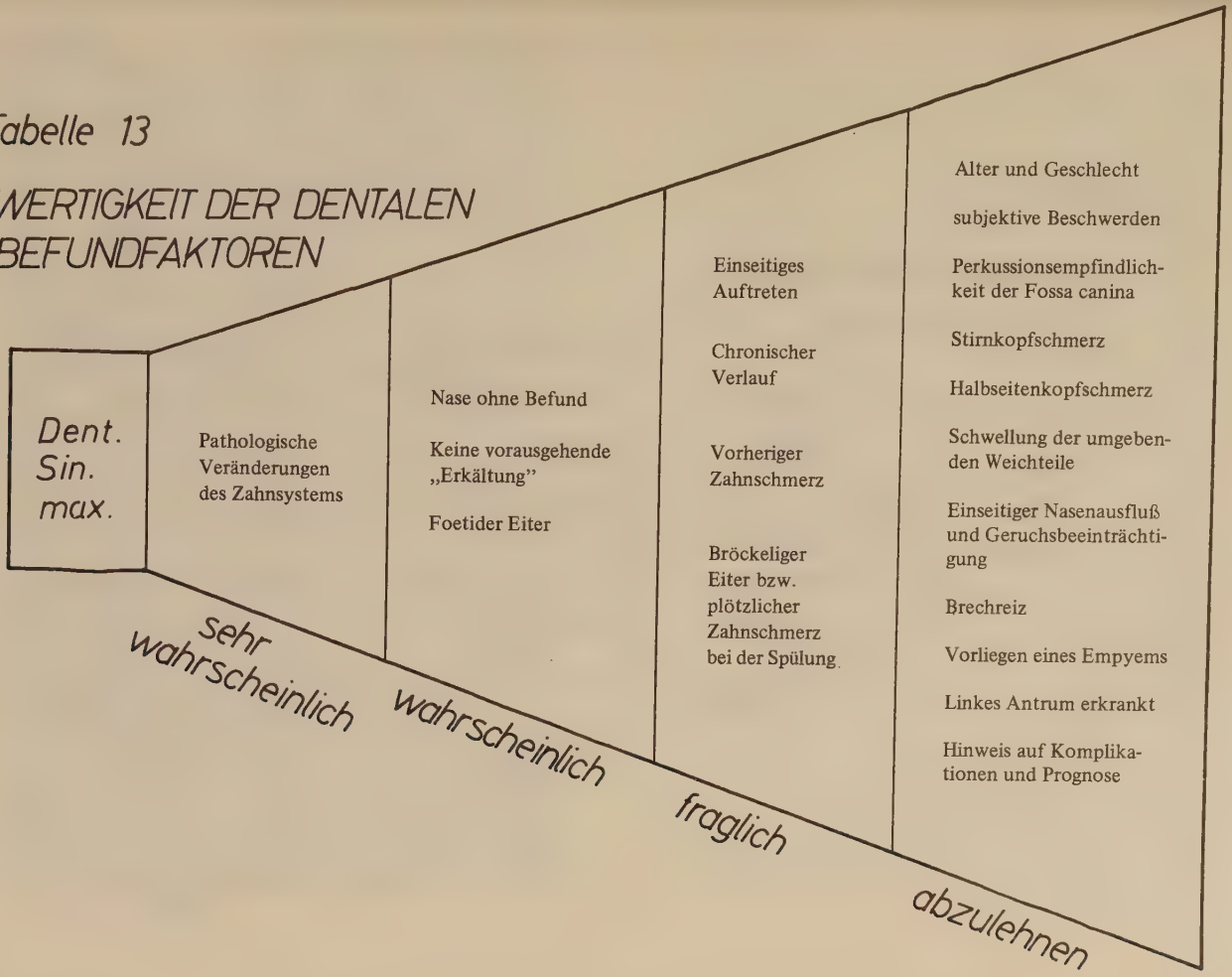


Tabelle 13

WERTIGKEIT DER DENTALEN BEFUNDFAKTOREN



D. EIGENE UNTERSUCHUNGEN ZUR PATHOGENESE, HÄUFIGKEIT UND DIFFERENTIALDIAGNOSE RHINOGENER UND DENTOGENER KIEFERHÖHLENENTZÜNDUNGEN

I. Methodik

Bei unseren Untersuchungen in den Monaten März und April 1967 wurden alle ambulant behandelte bzw. stationär aufgenommene Patienten erfaßt, bei denen entweder in der Hals-Nasen-Ohrenklinik oder im Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen die Diagnose "Sinusitis maxillaris" gestellt wurde.

Gemäß den Wertigkeitsschematas der nasalen und dentalen Befundfaktoren (Tabelle 12 und 13 auf Seite 31/32) galt die rhinogene Ursache als erwiesen, wenn klinischer und röntgenologischer Befund eine Erkrankung des Zahnsystems ausschlossen und andere nasale Befundfaktoren eruiert wurden. Die odontogene Genese ergab sich aus pathologischen Veränderungen des Gebisses, sowie dem Nichtvorhandensein der wahrscheinlichsten nasalen Befundfaktoren.

Mittels eines standardisierten Interviews wurden die vor und zum Zeitpunkt der Untersuchung bestehenden Symptome ermittelt. Die systematische zahnärztliche Befunderhebung wurde in einem üblichen Zahnschema niedergelegt und erfaßte: Status (Bezahnung, Lage der Füllungen, Kronen und Brücken), kariöse Defekte, Vitalität aller Oberkieferzähne, Zahnverfärbungen, apikale Druckpunkte, Tiefe der Zahnfleischtaschen, horizontale und vertikale Perkussionsempfindlichkeit, Klopfschall, Zahnlockerung, Röntgenbilder der marktoten Zähne und der unbezahnten Alveolarkammabschnitte sowie Druckempfindlichkeit der facialen linken und rechten Kieferhöhlenwand.

Zur Sicherung der dentalen Genese wurden die Patienten nach 15 Monaten im Juli und August 1968 mit einem gleichlautenden Fragebogen nochmals überprüft.

Im Mittelpunkt der zahnärztlichen Untersuchung stand die Vitalitätsprüfung der Oberkieferzähne. Die Prüfmethode mit dem elektrischen Strom, die von den Patienten im allgemeinen angenehmer empfunden wird im Vergleich zum Kohlensäureschnee, liefert zuverlässige Ergebnisse (SAUERWEIN, 90).

Unsere Untersuchungen wurden mit dem Pulpenprüfgerät "Sirotest" der Firma Siemens-Reiniger AG in Erlangen durchgeführt. Nach Werksangaben beruht das Prinzip der reproduzierbaren Vitalitätsprüfung darauf, daß das stromdurchflossene Zahnmark bei relativ geringen Stromstärken mit großer Flankensteilheit reagiert. Um unerwünschte Nebenschlüsse zu vermeiden, wurde vor jedem Test mittels einer in das Vestibulum applizierten Watterolle eine relative Trockenheit erzeugt. Die Zähne wurden mit Alkohol entfettet und anschließend mit Luft getrocknet. Das

7 mm^2 große Leitgummihütchen des Handstückes wurde mit Wasser befeuchtet und den labialen bzw. buccalen Zahnflächen angelegt, wobei der inaktive Kontakt an der Wange des Patienten hergestellt wurde. Zur Kontrolle wurde das Handstück bei ausgeschaltenem Gerät mit dem oberen mittleren Schneidezahn in Berührung gebracht. Nur 2 der 66 Patienten berichteten dabei über eine Schmerzempfindung.

Ergab die Vitalitätsprobe ein negatives Resultat, wurde mit einem Mundfilm gemäß den üblichen Einstellregeln eine Röntgenaufnahme geschossen. Des weiteren wurde bei unbezahnten Kieferabschnitten, Wurzelresten, Kronen und Brücken eine röntgenologische Überprüfung vorgenommen.

Die rhinologischen Untersuchungen wurden von Ärzten der Hals-Nasen-Ohrenklinik durchgeführt, die auch bei der Deutung der Gesichtsschädelaufnahmen behilflich waren.

Neben dieser Untersuchung zur Häufigkeit nasaler und dentaler Sinusitis maxillaris und deren differentialdiagnostischen Befundfaktoren, wurden aus 10 000 Ambulanzkarten der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Jahre 1965-67 alle Fälle mit Kieferhöhlenentzündung aussortiert. Dadurch soll eine Frequenzbeurteilung, die sich auf das laufende Krankengut stützt, einer solchen gegenübergestellt werden, deren Basis die retrospektive Auswertung von Krankenblatteintragungen ist.

II. Ergebnisse

1. Ätiologie und Häufigkeit rhinogener und odontogener Sinusitis maxillaris

a) Krankengut

Das Gesamtkrankengut mit 340 Fällen von Sinusitis maxillaris wurde aus 2 Untersuchungsreihen gewonnen.

Die erste Gruppe beinhaltet die klinische Überprüfung des laufenden Patientengutes der Hals-Nasen-Ohrenklinik und des Zahnärztlichen Institutes der Universität Tübingen in den Monaten März und April 1967.

In der Hals-Nasen-Ohrenklinik wurden 57 Kranke ambulant und 3 stationär behandelt. Bei 6 Patienten wurde im Zahnärztlichen Institut die Diagnose "Sinusitis maxillaris" erhoben.

Es wurden 33 Frauen und 33 Männer beobachtet. Es dürfte Zufall sein, daß bei beiden Geschlechtern in 22 bzw. 11 Fällen der nasale bzw. der dentale Ursprung festgestellt wurde.

Tabelle 14

Krankengut der klinischen Untersuchung, eingeteilt nach Geschlecht und Ätiologie (n = 66 Patienten)

Geschlecht	Ätiologie	Zahl der Patienten	zus.
♀	rhinogen	22	33
	dentogen	11	
♂	rhinogen	22	33
	dentogen	11	
			66

In der zweiten Untersuchungsreihe wurden die Ambulanzkarten der Hals-Nasen-Ohrenklinik ausgewertet. Dabei wurden 274 Patienten mit einer Kieferhöhlenentzündung ermittelt, wobei ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts auffiel. Bei 185 Männern handelte es sich 158mal um eine rhinogene und 27mal um eine dentogene Sinusitis maxillaris. Unter 89 weiblichen Personen wurde in 79 Fällen der nasale und in 10 Fällen der dentale Infektionsweg eruiert. (Tabelle 15).

Tabelle 15

Sinusitis-maxillaris-Fälle der Hals-Nasen-Ohrenklinik, aufgeschlüsselt nach Geschlecht und Ätiologie (Retrospektive Auswertung von 274 Patienten)

Geschlecht	Ätiologie	Zahl der Patienten	zus.
♀	rhinogen	79	89
	dentogen	10	
♂	rhinogen	158	185
	dentogen	27	
			274

Die absoluten und prozentualen Werte hinsichtlich der Geschlechtsverteilung und der Ätiologie beider Untersuchungsgruppen, d.h. für 340 Patienten, sind in Tabelle 16 aufgezeichnet. Demnach waren 122 = 35,88% Frauen und 218 = 64,12% Männer an einer Kieferhöhlenentzündung erkrankt. Der rhinogene Infektionsweg betrug bei weiblichen Personen 82,78% = 101 von 122 Fällen und bei männlichen Personen 82,57% = 180 von 218 Fällen. Für den dentalen Infektionsmodus lauten die Werte für Frauen 17,22% = 21 von 122 Fällen und für Männer 17,43% = 38 von 218 Fällen. Es ist auffallend, daß männliche Personen zwar weitaus häufiger erkrankten, aber die Infektionswege bei beiden Geschlechtern nahezu identisch sind.

Tabelle 16

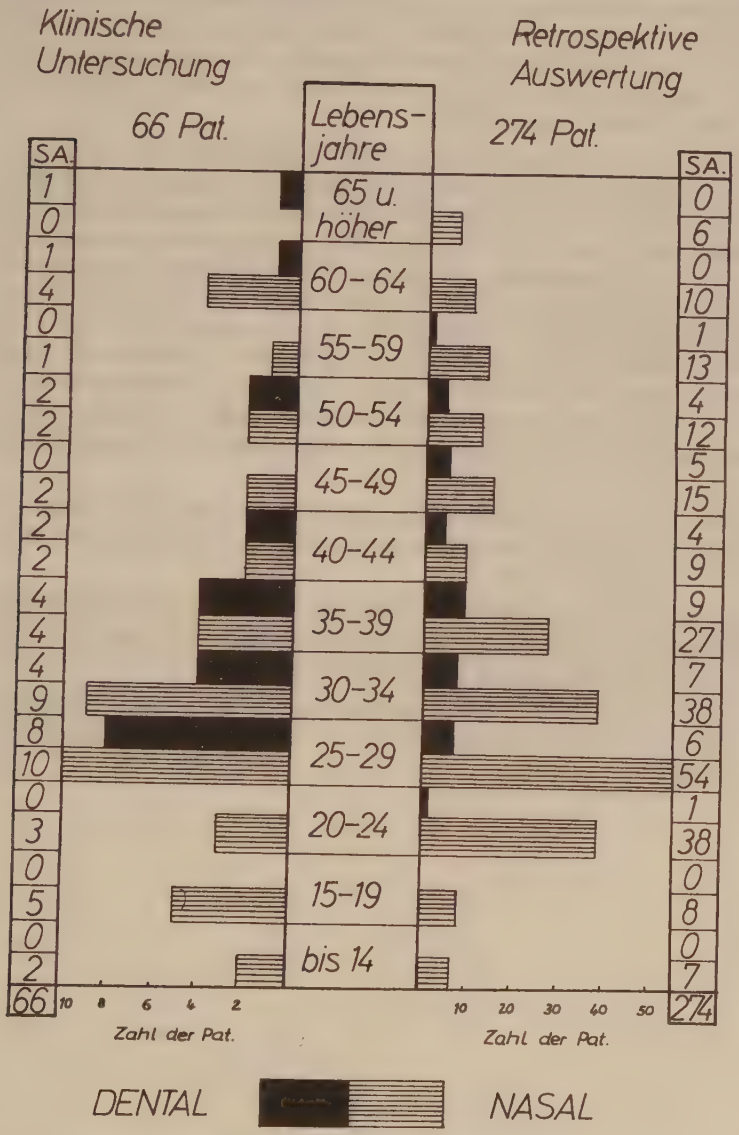
Gesamtes Patientengut, aufgeschlüsselt nach Geschlecht und Ätiologie (n = 340)

Geschlecht	Ätiologie	Zahl der Patienten	
		Absolut	Prozent
♀	rhinogen	101	82,78
	dentogen	21	17,22
	rhinogen und dentogen	122	35,88
♂	rhinogen	180	82,57
	dentogen	38	17,43
	rhinogen und dentogen	218	64,12

Die Altersverteilung beider Untersuchungsreihen läßt sich in Tabelle 17 nachlesen. Bevorzugt beteiligt waren die Altersgruppen zwischen 25 und 40 Jahren sowohl bei der nasalen (gestreiftes Feld) als auch bei der dentalen (geschwärztes Feld) Sinusitis maxillaris. Unter 25 Jahren traten keine odontogenen Erkrankungen auf.

Tabelle 17

Altersverteilung bei 66 bzw. 274 Patienten mit rhinogener und dentogener Sinusitis maxillaris



b) Infektionsmodus

Es bestanden keine Schwierigkeiten, den nasalen Infektionsmodus zu eruieren. Bei sämtlichen 44 Patienten der 1. Untersuchungsreihe, d.h. des laufenden Krankengutes der Hals-Nasen-Ohrenklinik, ergaben Anamnese und klinische Untersuchung eine der Kieferhöhlenaffektion vorausgehende entzündliche Erkrankung der nasalen Schleimhaut. Mit Ausnahme des Faktors "Rauchen" konnten die übrigen ursächlichen Momente ausgeschaltet werden.

Angesichts den divergierenden Auffassungen im Schrifttum schien es uns zweckmäßig, zwischen einem klaren und einem umstrittenen Kausalzusammenhang einer Kieferhöhlenentzündung und einer Zahnerkrankung zu differenzieren. So beobachteten wir bei 8 von 22 dentogen erkrankten Patienten eine klare pathogenetische Abhängigkeit zum Zahnsystem. 6 Patienten des Zahnärztlichen Institutes litten an einer Sinusitis maxillaris, nachdem ein oberer Backenzahn extrahiert (3 Fälle) oder während der Extraktion eine Zahnwurzel in das Antrum gestoßen wurde (ebenfalls 3 Fälle). Ein Patient, bei dem ein submuköser Abszeß, ausgehend vom marktoten 1. oberen rechten Prämolaren, in den Sinus durchbrach, sowie ein weiterer Kranker mit einer Fistelbildung in Gegend 6 +, der zwei Jahre zuvor entfernt wurde, suchten zuerst die Poliklinik der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen auf.

Bei weiteren 14 Kranken der Hals-Nasen-Ohrenklinik schien es uns, daß mit sehr großer Wahrscheinlichkeit das pathologisch veränderte Zahnsystem als ursächliches Moment verantwortlich war.

Art und Häufigkeit der dentalen Infektionswege bei unserer klinischen Untersuchung veranschaulicht Tabelle 18. Bei 8 Patienten (6 der Zahn- und 2 der HNO-Klinik) stand die odontogene Ätiologie nicht in Zweifel.

Diese 8 Fälle sind für das dentale Empyem typisch. Ihre Diagnose läßt keinen Zweifel aufkommen. Bei sämtlichen Patienten der Zahnklinik erfolgte die Zahnentfernung alio loco.

Tabelle 18

Übersicht über die Ursachen und die ursächlichen Zähne bei 8 Patienten mit Sinusitis maxillaris (klarer kausaler Zusammenhang)

Nr.	Patient Alter Geschlecht Klinik: HNO = Hals-Nasen-Ohren Z = Zahnklinik	Ursache
1	K.A. 27, ♂ HNO	Submuköser Abszeß, ausgehend von 4+ mit akutem Durchbruch in die Kieferhöhle
2	P.W. 73, ♂ HNO	1965 Extraktion 6+ mit Fistelbildung
3	B.H. 38, ♂ Z	Extraktion 6+ Mund-Antrum-Verbindung
4	H.F. 29, ♂ Z	Extraktion +7 Mund-Antrum-Verbindung
5	W.S. 51, ♀ Z	Extraktion von 7+ Radix in antro
6	V.H. 34, ♀ Z	Extraktion +6 Radix in antro
7	H.W. 28, ♂ Z	Extraktion 6+ Radix in antro
8	H.G. 35, ♂ Z	Extraktion 6+ Mund-Antrum-Verbindung

Bei weiteren 14 Patienten, die die Hals-Nasen-Ohrenklinik aufsuchten, mußten wir im Hinblick auf den zahnärztlichen Befund mit sehr großer Wahrscheinlichkeit erkrankte Zähne als auslösende Ursache anschuldigen. Diese rhinologisch therapierten Kranken haben wir 15 Monate nach der Diagnosestellung einer Befragung über den weiteren Krankheitsverlauf unterzogen. Über das Ergebnis unterrichtet Tabelle 19.

Tabelle 19

Übersicht über Ursachen, verursachende Zähne und Ergebnisse der Nachuntersuchung nach rhinologischer Therapie bei 14 Patienten der HNO-Klinik mit Sinusitis maxillaris mit umstrittenem kausalen Zusammenhang

Nr.	Patient Alter Geschlecht	Ursache	Ergebnis der Nachuntersuchung 15 Monate nach 1. Diagnosestellung
1	B.F., 25, ♀	Wurzelrest mit chron.apikaler Parodontitis +6	Entfernung des Wurzelrestes. Keine weiteren Beschwerden
2	M.A., 50, ♀	Chron.apik. Parod. +6	Extraktion +6, keine weiteren Beschwerden
3	G.G., 29, ♂	Chron.apik. Parod. +6	Keine Zahnbehandlung, weiterhin Beschwerden
4	S.H., 25, ♂	Chron.apik. Parod. +5	Unbekannt verzogen
5	L.F., 36, ♂	Ostitische Veränderungen 5+	Keine Zahnbehandlung, weiterhin Beschwerden
6	D.E., 45, ♀	Chron.apik. Parod. +6	Extraktion +6, keine weiteren Beschwerden
7	P.J., 34, ♂	Wurzelreste mit chron.apik. Parod. +4+6	Zahnbehandlung, keine weiteren Beschwerden
8	S.R., 27, ♀	Chron.apik. Parod. +4	Wurzelfüllung +4, weiterhin Beschwerden
9	F.H., 30, ♂	Chron.apik. Parod. 5+ (Restostitis)	Befund der Zahnklinik negativ. Trotz CALDWELL-LUC weiterhin Beschwerden
10	W.A., 43, ♀	Chron.apik. Parod. +6	Keine Zahnbehandlung, weiterhin Beschwerden
11	N.L., 35, ♀	Chron.apik. Parod. +4 (Zyste?)	Keine Zahnbehandlung, nach Spülung keine weiteren Beschwerden
12	P.E., 40, ♀	Wurzelrest mit chron.apik. Parod. 6+	Operative Entfernung des Wurzelrestes, keine weiteren Beschwerden
13	T.W., 28, ♀	Chron.apik. Parod. 4+	Zahnärztliche Kontrolle oB, keine weiteren Beschwerden
14	G.M., 60, ♀	Chron.apik. Parod. +6,4+	Nach Extraktion +6,4+ und beidseitigem CALDWELL-LUC keine weiteren Beschwerden

Mithin waren für die dentale Infektion der linke obere 1. Backenzahn 8mal, der rechte obere 1. Molar 5mal und der rechte obere 1. Prämolar 4mal verantwortlich. Der rechte obere 2. Prämolar und der linke obere 1. Prämolar wurden in jeweils zwei Fällen als schuldige Zähne ermittelt, während der linke 2. Prämolar und die beiden Zwölfjahresmolaren jeweils einmal registriert wurden.

Wir ordneten 14 Patienten mit apikalen Zahnerkrankungen der dentalen Genese zu, wobei in 13 Fällen der weitere Krankheitsverlauf über 15 Monate hinweg verfolgt wurde. Damit kann die Zahl der Heilungen nach rhinologischer und zahnärztlicher Therapie der der resistierenden Befunde gegenübergestellt werden. Die Ergebnisse, die unsere ätiologische Einteilung rechtfertigen sollen, lassen sich wie folgt deuten:

Ein Teil der Kranken, nämlich 9, befolgte unseren Rat hinsichtlich einer nochmaligen zahnärztlichen Untersuchung. Die zweite Patientengruppe, das waren 4 Kranke, unterzog sich keiner weiteren Zahnbehandlung.

Im ersten Falle berichteten 5 Frauen und ein Mann, daß nach Entfernung des ursächlichen Zahnes keine weiteren Beschwerden in Erscheinung traten. 1 Patientin klagte trotz konservativer Wurzelfüllung über ein Rezidiv. Bei weiteren 2 Kranken erbrachte die Untersuchung einen negativen Befund: ein Patient bemerkte weitere, der andere keine Beschwerden.

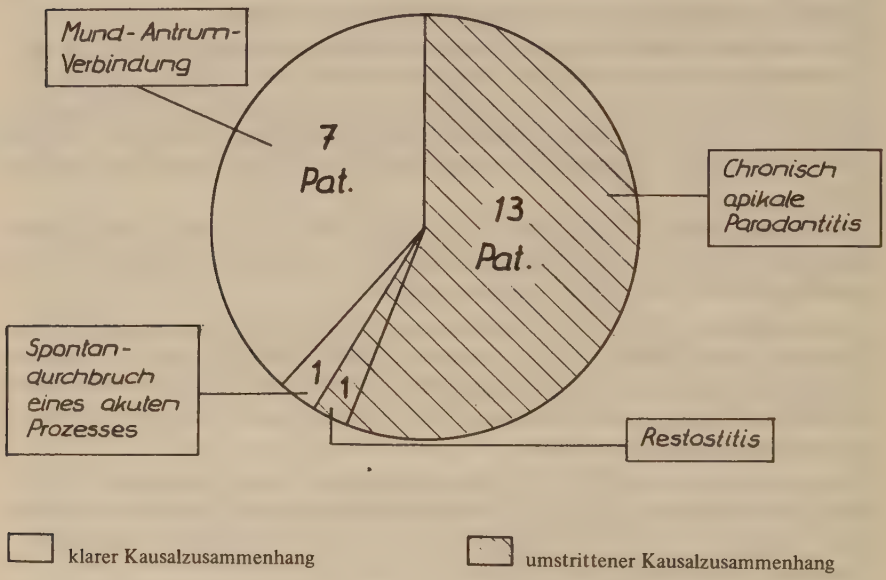
Im zweiten Falle wurden bei 3 Kranken resistierende Befunde registriert. Ein Patient blieb beschwerdefrei. Mithin dürften 10 Fälle für unsere ätiologische Zuordnung sprechen, ein Fall bleibt ungeklärt und 2 Fälle bestätigen unsere damalige Diagnose "Dentogene Sinusitis maxillaris" nicht.

Da der Infektionsweg und der schuldige Zahn in rund 2/3 der 274 Fälle der retrospektiven Auswertung der Krankenblatteintragungen der Hals-Nasen-Ohrenklinik nicht angegeben waren, wird auf einen Vergleich beider Untersuchungsreihen verzichtet.

Abschließend soll die Tabelle 20 nochmals den Infektionsweg bei 22 Patienten mit dentogener Sinusitis maxillaris graphisch darstellen. Die geschwärzten Felder beinhalten die Fälle, bei denen von manchen Autoren die odontogene Genese angezweifelt wird.

Tabelle 20

Art und Häufigkeit des odontogenen Ursprungs bei 22 Patienten mit Sinusitis maxillaris



c) Prozentuale Häufigkeit

Für die absolute und prozentuale Häufigkeit der dentalen Genese ergeben sich aus beiden Untersuchungsreihen, d.h. aus der Beobachtung des laufenden Krankengutes einerseits und der retrospektiven Auswertung der Ambulanzkarten der Hals-Nasen-Ohrenklinik andererseits, folgende Verhältniszahlen (Tabelle 21):

Von insgesamt 340 Patienten waren 59 = 17,36% an einer odontogen bedingten Kieferhöhlenentzündung erkrankt. Bei den selbst untersuchten Kranken der Hals-Nasen-Ohrenklinik (erste Untersuchungsgruppe) hatten 16 von 60 Fällen = 26,66% einen dentalen Ursprung. Die retrospektive Auswertung der Krankenblatteintragungen der Hals-Nasen-Ohrenklinik erbrachte mit 37 von 274 Fällen = 13,50% ein überraschend niedriges Ergebnis für die von den Zähnen stammende Sinusitis maxillaris. Schließlich erbrachte die Untersuchung des gemeinsamen laufenden Krankengutes (66 Patienten) der Hals-Nasen-Ohrenklinik und des Zahnärztlichen Institutes der Universität Tübingen in 22 Fällen = 33,33% eine dentale Genese.

Tabelle 21

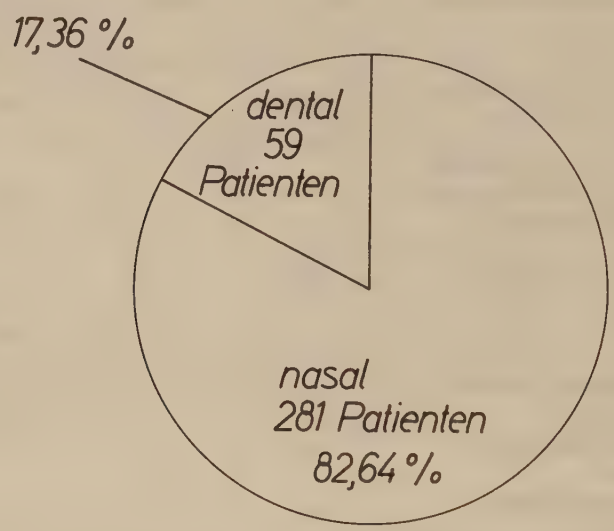
Häufigkeit nasaler und dentaler Sinusitiden

Material für die Frequenzbeurteilung	Absolut		Prozent
	Summe	Dental	Dental %
1. Klinische Untersuchung des Krankengutes der HNO-Klinik	60	16	26,66
2. Klinische Untersuchung des Krankengutes der HNO-Klinik und des Zahnärztlichen Institutes	66	22	33,33
3. Retrospektive Auswertung der Krankenblatteintragungen der HNO-Klinik	274	37	13,50
4. Zusammenfassende Häufigkeitsbeurteilung			
a) des gesamten Krankengutes aus 1) und 2)	340	59	17,36
b) der Tübinger HNO-Klinik aus 1) und 3)	334	53	15,87

Abschließend veranschaulicht die Tabelle 22 die absolute und prozentuale Häufigkeit des rhinogenen und dentogenen Ursprungs bei einer Entzündung der Kieferhöhle an Hand unseres Gesamtkrankengutes.

Tabelle 22

Frequenzbeurteilung nasaler und dentaler Sinusitis maxillaris für die Tübinger Verhältnisse bei 340 Patienten



2. Häufigkeit der differentialdiagnostischen Symptome bei nasalen und dentalen Kieferhöhlenentzündungen

Zur Beurteilung der wesentlichsten Befundfaktoren wurden die 66 Patienten der 1. Untersuchungsreihe ausgewählt, bei denen in 44 Fällen die rhinogene und in 22 Fällen die odontogene Genese festgestellt wurde.

Von den Befundfaktoren wurden 10 Symptome untersucht, die mit großer bzw. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit (siehe Tabelle 12, Seite 30) auf den rhinogenen Ursprung hinweisen. Nicht geprüft wurden der Erfolg der rhinologischen Therapie und der anfangs abakterielle Befund.

Bei allen 44 Patienten mit rhinogener Sinusitis maxillaris lagen ein vorausgehender respiratorischer Infekt und keine apikalen Veränderungen an den Oberkieferzähnen vor. Bei 12 der 22 Kranken mit dentogener Sinusitis maxillaris bestand eine entzündliche Veränderung der nasalen Schleimhaut.

Von 44 rhinogen Erkrankten klagten 31 über ein geruchloses und 13 über ein fötid stinkendes Nasensekret. Bei den 22 dentogenen Sinusitis-maxillaris-Fällen wurden

14mal ein fötider und 8mal ein geruchloser Nasenausfluß beobachtet. 27 der 44 Patienten mit nasaler Ätiologie berichteten, daß sich ihre Beschwerden bei ungünstiger Witterung verschlechtert hätten. Diese Beobachtung teilten 6 der 22 Kranken mit dentaler Genese ebenfalls mit. Die restlichen Merkmalskriterien waren am ehesten typisch für den nasalen Infektionsmodus (in Klammer die Vergleichswerte für die odontogene Ätiologie): Von 44 (22) Patienten waren 25 (2) an beiden Kieferhöhlen erkrankt, hatten 25 (0) eine zusätzliche Infektion anderer Nasennebenhöhlen, besaßen 24 (5) nasale prädisponierende Faktoren und klagten 13 (1) über eine gleichzeitig bestehende Erkrankung der Ohren.

Diese Ergebnisse sind in Tabelle 23 festgehalten. Die mittlere Spalte beinhaltet den Befundfaktor, die linke äußere Spalte spiegelt die Zahl der Nennung bei insgesamt 44 Patienten mit rhinogenem Ursprung wider. Zum Vergleich ist in der rechten äußeren Spalte die Häufigkeit der positiven Bejahung seitens der 22 Patienten mit dentaler Sinusitis maxillaris aufgeführt.

Die entsprechenden Untersuchungen wurden auch für 7 Befundfaktoren der dentalen Sinusitis maxillaris vorgenommen. Zum Vergleich wurden in der linken äußeren Spalte die Zahl der positiven Bejahung seitens der 22 Patienten mit dentogener Kieferhöhlenaffektion und in der rechten äußeren Spalte die Zahl der positiven Bejahung seitens der 44 Kranken mit nasaler Sinusitis maxillaris wiedergegeben (Tabelle 24).

Im Schrifttum wird sehr häufig die linke Kieferhöhle als besonders prädisponiert für dentogene Infektionen bezeichnet. Deshalb haben wir uns mit der Lokalisation und Häufigkeit der erkrankten Sinus besonders beschäftigt.

Zur Auswertung gelangten 340 Patienten beider Untersuchungsreihen.

In 281 nasalen Fällen waren das linke Antrum 88 mal, das rechte 68mal und beide Kieferhöhlen 125mal beteiligt. Bei den 59 Kranken mit dentaler Genese waren 26 Fälle mit Sinusitis maxillaris sinistra und 28 Fälle mit Sinusitis maxillaris dextra aufgetreten, während 5mal die linke und die rechte Kieferhöhle erkrankt waren. Nennenswerte Unterschiede hinsichtlich der Seitenbeteiligung konnten wir nicht erheben.

Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß bei den 281 rhinogenen Erkrankungen in 73 Fällen zusätzlich weitere Nasennebenhöhlen in Mitleidenschaft gezogen waren. Dies konnte bei keinem der 59 Patienten mit dentaler Sinusitis maxillaris beobachtet werden.

Tabelle 23

Häufigkeit der nasalen Befundfaktoren bei 44 Patienten mit rhinogener und bei 22 Kranken mit dentogener Sinusitis maxillaris

Rhin. Sin. max. n = 44	Befundfaktor	Dent. Sin. max. n = 22
44	Vorherige entzündliche Veränderungen der nasalen Schleimhaut	12
31	Geruchloser Nasenausfluß	8
28	Akuter Verlauf	1
27	Wettereinfluß	6
25	Beteiligung weiterer Nasennebenhöhlen	0
25	Doppelseitiges Auftreten	2
24	Prädisponierende nasale Faktoren	5
13	Mitbeteiligung der Ohren	1
0	Apikale Veränderungen an den oberen Seitenzähnen	13

Tabelle 24

Häufigkeit der dentalen Befundfaktoren bei 22 Patienten mit odontogener und bei 44 Kranken mit nasaler Sinusitis maxillaris

Dent. Sin. max. (n = 22)	Befundfaktor	Rhin. Sin. max. (n = 44)
22	Pathologische Veränderungen am Zahnsystem	0
21	Chronischer Verlauf	16
20	Einseitiges Auftreten	16
14	Foetider Nasenausfluß	13
12	Keine vorherige entzündliche Veränderung der nasalen Schleimhaut	0
11	Erkrankung der linken Kieferhöhle	10
5	Plötzlicher Zahnschmerz bei der Spülung	4

Zum Abschluß unserer Ergebnisse soll über den zahnärztlichen Untersuchungsbefund bei den 66 Patienten mit Sinusitis maxillaris berichtet werden, die dem laufenden Krankengut der Hals-Nasen-Ohrenklinik und des Zahnärztlichen Institutes entnommen wurden, der gerade im Hinblick auf die manchmal umstrittenen dentalen Erkrankungen nicht unwesentlich erscheint (Tabelle 25).

In der linken äußeren Spalte sind die Ergebnisse des zahnärztlichen Untersuchungsbefundes bei 44 Patienten mit rhinogener Sinusitis maxillaris enthalten. Die vorletzte Spalte gibt den Befund bei 22 Kranken mit dentaler Ätiologie wieder. Die äußerste rechte Spalte erfaßt sämtliche 66 Patienten.

Von entscheidender Bedeutung war der marktote Zahn und mithin die Vitalitätsprüfung der Oberkieferzähne. Von 797 Zähnen waren 34 überkront und schieden für den elektrischen Sensibilitätstest aus. 45 Zähne zeigten keine Reaktion und wurden daraufhin röntgenologisch überprüft. In 17 Fällen wurde eine bislang nicht erkannte chronisch apikale Parodontitis diagnostiziert.

Hinweise auf einen marktoten Zahn und damit auf eine mögliche dentale Schädigung der Kieferhöhle kann der Hals-Nasen-Ohrenarzt aus Anamnese, Inspektion der Zähne und einfachen klinischen Tests empfangen.

Mehrfache Behandlungen am gleichen Zahn, ausgedehnte Füllungen und Schmerzen

beim Kauen erlauben die Verdachtsdiagnose "marktoter Zahn". Oft hat der Schmelz des pulpalosen Zahnes seinen Glanz verloren und hebt sich mit seiner dunkleren Farbe deutlich gegen die Nachbarzähne ab. In 36 von 45 Fällen konnten wir dies beobachten. Tief kariös zerstörte Zähne lassen eine noch lebende Pulpa bezweifeln. Weiterhin können für einen marktoten Zahn sprechen: Perkussionsempfindlichkeit in vertikaler Richtung, was bei 26 von 45 Zähnen beobachtet werden konnte, ein dumpferer Klopfschall im Vergleich zur Gegenseite, was bei 25 von 45 Zähnen zutraf sowie das Vorhandensein eines apikalen Druckpunktes, was bei 23 von 45 Zähnen vorlag (Tabelle 26).

Tabelle 25

Zahnärztlicher Untersuchungsbefund
Ergebnisse der zahnärztlichen Untersuchung bei 44 Patienten mit rhinogener Sinusitis und bei 22 Patienten mit dentogener Sinusitis

	n = 44 rhinogen	n = 22 dentogen		Zus.
704	Gesamtzahl der Oberkieferzähne		352	1056
546	Zahl der untersuchten Zähne		251	797
158	Fehlende Zähne		101	259
7	Kariesfreie Gebisse		3	10
24	Gering kariöse Gebisse		15	39
13	Stark kariöse Gebisse		4	17
4	Maximale Taschentiefe (in mm)		5	
527	Zahl der Vitalitätsproben		236	763
19	Keine Indikation für Vit.		15	34
24	Marktote Zähne		21	45

Tabelle 26

Häufigkeit und Charakteristika des marktoten Zahnes

n = 24 Marktote Zähne bei den Patienten mit rhin. Sin. max.		n = 21 Marktote Zähne bei Patienten mit dent. Sin. max.	Total n = 45
0	Marktote Zähne mit chronischer apikaler Parodontitis	17	17
24	Marktote Zähne ohne apikale Veränderungen im Röntgenbild	4	28
19	Zahnverfärbung	17	36
13	Perkussionsempfindlichkeit	13	26
11	Veränderter Klopfschall	14	25
10	Apikaler Druckpunkt	13	23

III. Diskussion der Ergebnisse

1. Über die Ätiologie nasaler und dentaler Sinusitis maxillaris

Unumstritten ist der kausale Zusammenhang für die durch einen vorherigen respiratorischen Infekt ausgelöste Sinusitis maxillaris einerseits und durch eine iatrogene Mund-Antrum-Verbindung andererseits.

Über den Einfluß apikaler Zahnerkrankungen und folglich auch über die zahlenmäßige Häufigkeit und die pathognomonischen Befundfaktoren existieren uneinheitliche Auffassungen, weil der definitive Nachweis am lebenden Patienten einfach nicht erbracht werden kann.

Histologische Untersuchungen zeigen, daß eine derartige, von einem apikal erkrankten Zahn ausgehende Kieferhöhleninfektion über eine apikale Ostitis bzw. Osteomyelitis abläuft. Die Folge kann, muß aber kein Kieferhöhlenempyem sein. Vielmehr können auch andere Entzündungstypen dentogener Natur sein. Es können

sich oftmals ohne sonderliche Beschwerden isolierte Prozesse am Kieferhöhlenboden abspielen. D.h. die apikalen Zahnerkrankungen schädigen die Sinusschleimhaut und begünstigen die nachfolgende nasale Infektion. Umgekehrt ist es auch denkbar, daß eine zusätzliche rhinogene Erkrankung die Exacerbation des odontogenen Herdes erzeugt. LOEBELL (63) erklärt, daß bei einer chronisch apikalen Parodontitis eine schleichende seröse Entzündung entsteht, die bei einem weiteren nasalen Infekt in ein Empyem übergehen kann. PESCH (80) zufolge wird durch eine apikale pathologische Veränderung des Zahnsystems eine polypöse Schleimhaut gebildet, die einen Locus minoris resistentiae darstellt, der das Antrum rhinologischen Infekten gegenüber prädisponiert. CLAUS (18) bemerkt hierzu: "Nicht nur rhinogene oder nur dentogene Ursachen, sondern jede für sich und auch die Kombination beider, ist für die Entstehung einer Entzündung anzuerkennen". So schildert PORT (82), daß sich ein vom mittleren oberen Schneidezahn ausgehender Abszeß zunächst in die Nasenhöhle ausbreitete und von dort den Sinus maxillaris in das Krankheitsgeschehen einbezog.

Daraus erwachsen zum Teil erhebliche Schwierigkeiten für die ätiologische Zuordnung. Bei sämtlichen 44 Patienten der 1. Untersuchungsreihe mit nasaler Kieferhöhlenaffektion bestand ein vorheriger respiratorischer Infekt. Die nasale Virusinfektion störte die Sekretproduktion und Cilientätigkeit der Schleimhaut. Dieser Defekt bildete die Ursache für die Entzündung des Antrums. Weitere ursächlichen Momente konnten wir bei unserem Krankengut nicht beobachten. Der Einfluß des Rauchens, dessen alleinige krankmachende Einwirkung zu bezweifeln ist, wurde nicht geprüft. Vergleichswerte aus der Literatur konnten wir nicht ausfindig machen.

Setzt man aber die große Zahl der Rhinitiden in Relation zu den weniger häufigen Entzündungen der Nasennebenhöhlen und insbesondere der Kieferhöhle, muß man weitere schädigende Faktoren bzw. das Vorliegen einer besonderen Erkrankungsbereitschaft vermuten. Hierzu könnten die nasalen prädisponierenden Faktoren gerechnet werden, die wir bei 24 der 44 Patienten in Form von Septumdeviation und Muschelhyperplasie feststellen konnten.

Ähnliches begegnet uns auch beim dentalen Infektionsmodus. Wegen den anatomisch-funktionellen Verhältnissen erfolgt nach übereinstimmenden Publikationen die artificielle Perforation der Kieferhöhle relativ häufig. Sofern kein Fremdkörper in das Antrum versenkt wurde, wird in der Mehrzahl der Mund-Antrum-Verbindung eine Selbstheilung eintreten. Trifft dies nicht zu, muß man auch hier an einen weiteren schädigenden Faktor, z.B. eine konstitutionell bedingte, minderwertige Schleimhaut denken.

Damit kommen wir abermals auf die eingangs erwähnte Feststellung zurück, wonach der direkte Nachweis des Infektionsmodus am Lebenden nicht zu erbringen ist. Dieser Aspekt bestimmt die Frage nach der Ätiologie, der Häufigkeit und den Merkmalskriterien nasaler und dentaler Kieferhöhlenentzündungen.

Deshalb und im Hinblick auf die Therapie haben wir apikale Zahnerkrankungen für

eine Sinusitis maxillaris angeschuldigt. Dabei ist es fast unmöglich, einige Kompromisse zu schließen. Ein marktoter Zahn ohne röntgenologisch erkennbare Veränderungen wurde nicht als auslösender Faktor betrachtet.

Die Bewertung der chronisch apikalen Parodontitis dürfte von der Fachrichtung des Verfassers mehr oder weniger beeinflußt sein. So ist es nicht überraschend, daß von 22 Patienten mit einer dentalen Sinusitis maxillaris 14 apikale Erkrankungen aufwiesen, die dem umstrittenen Entstehungsmodus zugerechnet wurden, während 8 Kranke typische odontogene Kieferhöhlenentzündungen hatten. Dies kann auf die sofortige zahnärztliche Untersuchung zurückgeführt werden. Bei einer retrospektiven Auswertung von Ambulanzkarten der Hals-Nasen-Ohrenklinik läßt sich der Zahnstatus in den allerwenigsten Fällen mit verwenden. Ebenso sind darin Infektionsweg und verursachende Zähne selten vermerkt.

Im Schrifttum ist dagegen dieses Verhältnis umgekehrt dargestellt. Die Ursachen einer dentalen Infektion haben wir bereits in Tabelle 5, Seite 17 dargelegt. Daraus ergeben sich aus 3 765 Fällen in 63,3% Mund-Antrum-Verbindungen mit anschließender Infektion und zu 34,8% apikale Veränderungen für den klaren bzw. umstrittenen Infektionsmodus. Pulpitiden und erst recht Karies allein spielen als ursächliche Momente keine Rolle. Sie müssen als Wegbereiter der apikalen Erkrankung angesprochen werden. Patienten mit ausgeprägten Parodontopathien haben wir nicht beobachtet. Die Tiefe der Zahnfleischtasche belief sich auf maximal 5 mm. Die übrigen, nur sehr selten auftretenden Infektionswege konnten wir an unserem Krankengut nicht erheben.

Über die ursächlichen Zähne und den räumlichen Abstand zwischen Apex und Sinusschleimhaut existieren zwischen den Angaben im Schrifttum und unserer Untersuchung keine wesentlichen Unterschiede. Auffallend ist indessen die hohe Beteiligung des 1. Prämolaren. Dieser Zahn mußte 6mal als ursächliches Moment angesprochen werden. WASSMUND (18) veröffentlichte bereits den gleichen Hinweis.

Die folgende Tabelle 27 zeigt die ursächlichen Zähne einer dentalen Sinusitis maxillaris unserer Untersuchung einerseits und Literaturmitteilungen andererseits. Bei unseren 22 Patienten mußten 24 Zähne angeschuldigt werden, da bei 2 Kranken auf einer Kieferhälfte gleich 2 verschiedene Zähne, nämlich Molar und Prämolar, apikal erkrankt waren.

Das Ergebnis unserer Nachuntersuchung muß in Anbetracht des geringen Krankengutes zurückhaltend beurteilt werden. 13 der 14 Personen konnten erfaßt werden. 1 Patient war unbekannterweise verzogen. Obwohl wir sämtlichen Patienten seinerzeit bei der ersten Diagnosestellung eine nochmalige zahnärztliche Kontrolle empfohlen haben, befolgten 5 Kranke nicht unseren Rat. Nach der üblichen rhinologischen Therapie kam es in 3 Fällen zu einem Rezidiv, d.h. die damaligen Beschwerden stellten sich wieder ein. Dies dürfte als Bestätigung unserer Vermutung über die dentogene Natur der Entzündung zu werten sein. Gleiches trifft für 6 Patienten zu, bei denen nach Beseitigung des ursächlichen Faktors eine vollständige Heilung

Tabelle 27

Ursächliche Zähne einer dentalen Sinusitis maxillaris bei 1578 Zähnen (Literaturübersicht) und 24 Zähnen (eigene Untersuchung)

Autor Quellenangabe Gesamtzahl der schuldigen Zähne		Zähne					
		3|3	4|4	5|5	6|6	7|7	8|8
BONDE (14)	n = 1175	26	35	68	591	295	100
ANDRÄ (3)	n = 187	7	8	18	97	50	7
HAHN (39)	n = 79	2	9	19	29	13	1
PESCH (80)	n = 73	7	5	15	24	19	3
PETZ (81)	n = 51	1	1	6	23	10	10
HAJEK (40)	n = 13	0	0	3	6	3	1
Gesamt	n = 1578	41	58	126	770	390	122
Eigene Untersuchung	n = 24	0	6	3	13	2	0

erzielt wurde. Bei einer Patientin ergab die nochmalige zahnärztliche Untersuchung einen negativen Befund. Bei einer weiteren Patientin erbrachte die konservative Wurzelfüllung des erkrankten Prämolaren keine definitive Heilung.

Auffällig ist, daß nach Extraktion der 1. Molaren bzw. der operativen Entfernung der Wurzelreste dieses Zahnes kein Rezidiv aufgetreten ist.

Zusammenfassend darf das Ergebnis unserer Nachuntersuchung positiv beurteilt werden, wurde doch in 10 der 13 Fälle mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose "dentogene Sinusitis maxillaris" bestätigt. Dieses Resultat darf keine definitiven Schlußfolgerungen zeitigen, sondern sollte als Anregung für weitere Untersuchungen dieser Art aufgefaßt werden.

Da der kausale Zusammenhang zwischen einer Zahn- und Kieferhöhlenerkrankung nicht immer anerkannt wird, zum anderen aber nachgewiesen ist, daß eine chronisch apikale Parodontitis zumindest Ursache für eine ständige Reinfektion des Antrum ist, sollte es hinsichtlich der Therapie keine Kompromisse geben. Nicht zuletzt deswegen, weil vieles dafür spricht, daß die chronisch apikale Parodontitis die trennende Knochenschicht zwischen Apex und Antrummucosa schwächt und dadurch die

artificielle Eröffnung begünstigt. Weiterhin läßt sich die Diagnose pathologischer Zahnveränderungen ohne besondere Schwierigkeiten und besonderen Aufwand durchführen. Um die Infektionsquelle zu eliminieren und damit den Keimnachschub zu unterbinden, sollte der Zahnarzt keine konservative Therapie einschlagen.

Die Versorgung einer Mund-Antrum-Verbindung geschieht nach den bekannten Methoden. Jedoch sei darauf hingewiesen, daß nach jeder Extraktion im Oberkieferseitenzahnbereich der Nasen-Blas-Effekt geprüft werden sollte, um eine Perforation zu bejahen oder zu verneinen. Bei 37 unserer insgesamt 66 Patienten wurden Zähne im Oberkiefer entfernt. Lediglich 3 konnten sich erinnern, daß dieser einfache und harmlose Test angewandt wurde.

2. Zur Frage der Häufigkeitsbeurteilung dentaler Kieferhöhlenentzündungen

In 91 Publikationen besteht über diesen Komplex kein Konsens. So überrascht es dann auch nicht, wenn bei einem Vergleich der Literaturangaben mit den eigenen Resultaten übereinstimmende Ergebnisse, schwache Abweichungen und erhebliche Diskrepanzen festgestellt werden können.

Unsere, d.h. für die Hals-Nasen-Ohrenklinik und für unser gesamtes Krankengut zutreffenden Relationen lauten 334:53 bzw. 340:59 zugunsten der nasalen Genese. D.h. die Werte von 15,87% bzw. 17,36% für die dentogene Natur der Entzündung der Kieferhöhle liegen erheblich unter dem Mittelwert aller 91 Publikationen, der sich auf 29,32% beläuft.

Aussagekräftiger ist der Vergleich mit den Fallzahlen. Im Schrifttum wurden 17 187 Fälle mit Sinusitits maxillaris geschildert. Davon waren 4 336 = 25,22% odontogen bedingt. Auch dieser Wert übertrifft unsere Frequenzbeurteilung teilweise bis zu 10 Prozent.

Schwache Abweichungen stellen wir fest, wenn wir unser Krankengut aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik und dem Zahnärztlichen Institut mit entsprechenden auswärtigen Arbeiten vergleichen. 4 Autoren trugen 3 264 Fälle zusammen, von denen 1 836 der dentogenen Ätiologie zugeschrieben werden mußten, während bei unserem Krankengut das Verhältnis 66:22 bestand. Dieser Unterschied von 36,23% zu 33,33% läßt sich damit erklären, daß wir ambulant behandelte und stationär aufgenommene Kranke untersuchten, während die Vergleichsuntersuchungen sich auf stationäre Fälle bezogen.

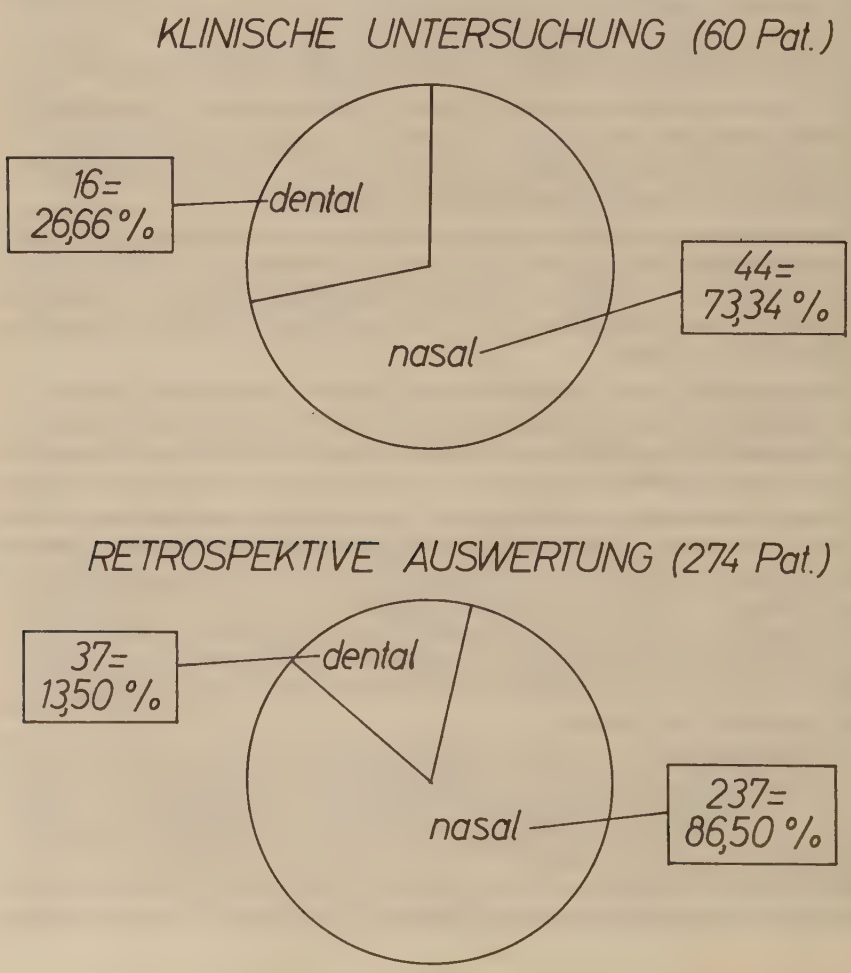
Übereinstimmung existiert zwischen unserer retrospektiven Auswertung der Krankenblattaufzeichnungen bei 274 Patienten der Hals-Nasen-Ohrenklinik und 12 anderen Mitteilungen mit 2729 Patienten. Gemäß der Literatur waren 391 = 14,33% und bei unserer Untersuchungsreihe 37 = 13,50% an einer dentogenen Kieferhöhlenentzündung erkrankt.

Besondere Erwähnung verdient die Tatsache, daß in unserer 1. Untersuchungsgrup-

pe, d.h. dem laufenden Krankengut der Hals-Nasen-Ohrenklinik mit zahnärztlicher Untersuchung bei 60 Patienten 16mal (= 26,66%) der dentale Ursprung eruiert wurde, während bei der 2. Untersuchungsreihe ohne zahnärztlichen Untersuchungsbefund bei 37 von 274 Patienten (= 13,50%) das Zahnsystem angeschuldigt wurde (Tabelle 28).

Tabelle 28

Absolute und prozentuale Häufigkeit nasaler und dentaler Sinusitis maxillaris bei der Untersuchung des laufenden Krankengutes (60 Patienten) und der retrospektiven Auswertung von Krankenblatteingragungen (274 Fälle) der Hals-Nasen-Ohrenklinik Tübingen)



Wegen den zahlreichen ätiologischen Angaben und der von NÜHSMANN (77) geäußerten Ansicht, daß wegen des uneinheitlichen Nachweises der dentogene Ursprung weitaus der seltenere ist, besteht seitens der Rhinologen die Gefahr, die dentale Infektion zu bagatellisieren. 1965 wurde letztmals von rhinologischer Warte aus eine Frequenzbeurteilung vorgelegt. PESCH (80) untersuchte 3044 Fälle aus der Heidelberger Hals-Nasen-Ohrenklinik. Davon hatten 115 = 3,7% einen dentalen Ursprung. RICCABONA (87) urteilte 1966: "Bei den Otologen scheint die dentogene Kieferhöhleninfektion vernachlässigt zu sein."

Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Frequenzbeurteilung und dem Jahr der Veröffentlichung läßt keinen bestimmten Trend erkennen. Vielmehr gab es in jeder Epoche bei allen Fachvertretern Extremisten sowohl nach der einen als auch nach der anderen Seite.

Derzeit wird einer gemeinsamen Untersuchung des Krankengutes einer Hals-Nasen-Ohren- und einer Zahn-, Mund- und Kieferklinik die größte Realität beigemessen. Dies wurde erstmals von WASSMUND-CLAUS (18), später von MARTENSSON (66), HOFFMANN-AXTHELM (48), HERRMANN (44) und SACCO-BELFORTE (89) durchgeführt. Das Krankengut rekrutierte sich indessen aus stationär behandelten Patienten. Somit dürften diese Werte jenseits von 30% zu erklären sein. Unseres Erachtens ist das Resultat von HOFFMANN-AXTHELM (48) mit 40,8% für den dentalen Ursprung zu hoch ausgefallen.

Unsere Frequenzbeurteilung dentaler Kieferhöhlenentzündungen spiegelt das methodische Vorgehen und die örtlichen Bedingungen wider. Die Zuordnung der eigenen Ergebnisse zu denen, die im Schrifttum mitgeteilt werden, ist wegen Zahl und Zusammensetzung der Patienten sowie durch die Arbeitsmethode nur anhaltsweise möglich. Dies sei illustriert mit dem Hinweis, daß während unserer 8-wöchigen Untersuchung des laufenden Krankengutes am Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen nicht ein Patient mit einer rhinogen bedingten Sinusitis maxillaris erschienen ist.

Somit darf man zusammenfassend feststellen, daß Einzelergebnisse zur prozentualen Häufigkeit nasaler und dentaler Sinusitis maxillaris keine allgemein gültigen Rückschlüsse gestatten. Die Verhältniszahlen dürften lokales Interesse beanspruchen und anderwärts falsche Vorstellungen wecken. Mithin erscheint es wichtiger, die Zusammenhänge zwischen Kieferhöhle und Gebiß zu kennen, vor allem aber bei jeder Sinusitis maxillaris das Zahnsystem in die Befunderhebung einzubeziehen.

3. Zur Frage der pathognomonischen Befundfaktoren nasaler und dentaler Kieferhöhlenentzündungen

Ebenso wie es an einer typischen Symptomatik der verschiedenen Entzündungsformen einer Sinusitis maxillaris mangelt, können nur wenige Leitsymptome aus dem umfangreichen Katalog der Merkmalskriterien auf den Ursprung der Entzündung hinweisen.

Nur ein Befundfaktor schließt die dentogene Infektion mit Sicherheit aus: das klinisch und röntgenologisch intakte Zahnsystem. Weitere, spezifische Charakteristika hängen in starkem Maße von der Mentalität der Patienten und der Untersucher ab.

Gemäß unseren Untersuchungen an 66 Patienten weisen am ehesten auf die nasale Infektion hin: Ein vorheriger respiratorischer Infekt, besonders zusammen mit den prädisponierenden nasalen Faktoren, ein geruchloses Nasensekret, das bei 31 von 44 Patienten mit rhinogener und überraschenderweise auch bei 8 von 22 Patienten mit odontogener Sinusitis maxillaris bestand, die Beteiligung weiterer Nasennebenhöhlen, das doppelseitige Auftreten der Entzündung und die Mitbeteiligung der Ohren in das Krankheitsgeschehen.

Die Charakterisierung der überwiegend chronisch verlaufenden dentogenen Infektion bringt noch weitere Schwierigkeiten. Das vielfach als spezifisches Moment beschriebene, eitrig-faulig stinkende Sekret wurde zwar in 14 von 22 Fällen mit dentogener Infektion festgestellt, aber auch bei 13 von 44 Patienten mit nasaler Entzündung.

Über das zahlenmäßige Eintreffen derartiger Symptome wurden im Schrifttum keine Angaben publiziert.

Hinsichtlich der Seitenbeteiligung berichten SCHUCHHARDT und Mitarbeiter (95) über 1265 stationär behandelte Patienten, wovon 666 Fälle = 55,31% auf die linke Kieferhöhle entfielen. Ebenso wie WASSMUND (18) an 140 Kranken konnten wir bei unserem Patientengut (340 Kranke) keine nennenswerten Unterschiede beobachten. Was die Altersdisposition anbelangt, so haben wir keinen Patienten gesehen, der, jünger als 25 Jahre, an einer dentogenen Sinusitis maxillaris erkrankt war. Dies sollte nicht dazu verleiten, den dentalen Infektionsweg bei jüngeren Patienten zu leugnen. Auch Milchzähne müssen in sehr seltenen Fällen als auslösende Ursache angeschuldigt werden. Wegen der direkten Abhängigkeit zwischen Lebensalter und pathologischen Veränderungen am Zahnsystem haben odontogene Sinusaffektionen physiologischerweise ihren Gipfelpunkt nach den nasalen. Abgesehen von unserem Krankengut der 1. Untersuchungsreihe, das sich zufälligerweise hälftig aus Männern und Frauen zusammensetzte, konnten wir bei sämtlichen 340 Patienten ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts an den Entzündungen der Kieferhöhle konstatieren. Dies könnte gedeutet werden im Hinblick auf die Beobachtung von WAGEMANN (105), wonach bei Frauen das Volumen um 1/3 geringer und damit der Kieferhöhlenboden weniger weit nach caudal gewölbt ist. Andererseits beeinflussen zahlreiche Faktoren die Ausbildung der Höhle und bedingen eine erhebliche Variabilität in der Größe des Lumens, so daß die Mitteilung von SCHÄFER (92), der 246 Männer und 240 Frauen in seinem Krankengut erfaßte, nicht überrascht. Der Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen der Geschlechtsverteilung und der Kariesanfälligkeit (MARTENSSON, 66) steht sicherlich nicht zur Debatte.

Zusammenfassend dürfen wir feststellen, daß unsere Untersuchungen, die zugegebenermaßen an einem kleinen Beobachtungsgut vorgenommen wurden, die im Schrifttum geäußerten pathognomonischen Symptome nicht überzeugend illustrieren. Al-

lein wenn pathologische Veränderungen am Zahnsystem ausgeschlossen werden können, kommt die dentogene Infektion nicht in Frage.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Entzündungen des Sinus maxillaris können wegen der anatomischen Einheit von Nasen- und Kieferhöhle einerseits und den engen topographischen Beziehungen zwischen Antrum und den seitlichen Oberkieferzähnen andererseits rhinogenen und dentogenen Ursprungs sein.

Fragen ihrer Ätiologie, Häufigkeit und pathognomonischen Symptome werden an Hand von 2 Untersuchungsgruppen erörtert. Einmal wurde während 2 Monaten das laufende Krankengut der Hals-Nasen-Ohrenklinik und des Zahnärztlichen Institutes der Universität Tübingen mit insgesamt 66 Fällen von Sinusitis maxillaris beobachtet. Für die 2. Gruppe standen 274 Patienten der Hals-Nasen-Ohrenklinik durch eine retrospektive Auswertung von Krankenblattaufzeichnungen zur Verfügung.

Die nasale Infektion wird überwiegend durch eine entzündliche Erkrankung der Nasenhaupthöhle, vor allem beim Vorliegen von nasalen prädisponierenden Faktoren ausgelöst. Speiseteile nach heftigem Erbrechen oder verschmutztes Wasser beim Baden, Schwimmen oder Tauchen können in seltenen Fällen die Kieferhöhle ebenso infizieren wie ulcerierende, maligne Tumore der Nasenhöhle. Unsere Untersuchungen ergaben, daß bei sämtlichen 44 nasalen Sinusitisfällen ein respiratorischer Infekt voranging, wobei in 25 Fällen gleichzeitig nasale prädisponierende Faktoren vorhanden waren. Vergleichende Zahlenangaben liegen im Schrifttum nicht vor.

Mit Ausnahme der Mund-Antrum-Verbindung sind die dentalen Infektionsmöglichkeiten teilweise umstritten. Histologische Untersuchungen zeigen, daß nicht nur Empyemfälle, sondern auch andere Schleimhautveränderungen dentogener Natur sein können. Der Beweis am Lebenden läßt sich jedoch nicht erbringen.

Die Beobachtung von 22 Patienten mit dentogener Sinusitis maxillaris zeigte folgende Infektionsmodi. In 13 Fällen wurden wurzelkranke Zähne als ursächliches Moment angeschuldigt. Bei 7 Kranken kam es im Anschluß an eine iatrogene Perforation zur Sinusitis. Ferner beobachteten wir den spontanen Durchbruch eines akuten Abszesses in den Sinus. In einem weiteren Fall führte eine Restostitis zur dentalen Kieferhöhlenentzündung. Vergleichswerte aus der Literatur liegen von 3765 Fällen vor. Dabei erfolgte in 2 385 Fällen = 63,3% die Infektion über eine Mund-Antrum-Verbindung und in 1 312 Fällen = 34,8% über wurzelkranke Zähne. Als weitere Infektionsmöglichkeiten kommen in Frage Osteomyelitiden, die progressive marginale Parodontitis, retinierte Zähne, infizierte Extraktionswunden und die Devitalisation der Zahnpulpa mittels Arsen.

Bei unserer Klassifikation wurden Zähne mit einer chronisch apikalen Parodontitis

der odontogenen Ätiologie zugeschrieben. Eine Kontrolluntersuchung 15 Monate nach der ersten Diagnosestellung erbrachte in 10 von 13 Fällen eine Bestätigung unserer Diagnose.

Die Beurteilung der absoluten und prozentualen Häufigkeit des Infektionsweges wird der Rolle des Zahnsystems nicht gerecht, da Untersuchungsmaterial und -methodik sehr stark von örtlichen Bedingungen abhängig sind. Die Frequenzbeurteilung trifft höchstens für lokale Verhältnisse zu. Ihre allgemeine Bedeutung ist stets mit einem hohen Grad der Unsicherheit behaftet. In diesem Sinne werden unserer Werte (und in Klammer die der Literatur) wiedergegeben. Von 340 (17 187) Fällen waren 59 = 17,36% (4 336 = 25,22%) dentogen bedingt. Der Durchschnittswert aus 91 Publikationen beläuft sich auf 29,32%. Die Häufigkeitsbeurteilung des Krankengutes der Hals-Nasen-Ohrenklinik beträgt 53 von 334 Fällen = 15,87% (391 von 2 729 = 14,33%). Eine gemeinsame Untersuchung des Patientengutes der Hals-Nasen-Ohrenklinik und des Zahnärztlichen Institutes erbrachte 22 von 66 = 33,33% (1 836 von 3 264 = 36,23%) Kranke mit dentogener Sinusitis maxillaris.

Weiterhin wurden die im Schrifttum mitgeteilten pathognomonischen Befundfaktoren analysiert und in Wertigkeitsschematas transformiert, nach denen die Abgrenzung zwischen nasaler und dentaler Sinusitis maxillaris vorgenommen wurde. Lediglich ein Kriterium schließt die odontogene Infektion aus: das völlig intakte Gebiß. Die klinische Überprüfung der Merkmalskriterien, die mit großer Wahrscheinlichkeit für den Entstehungsmodus pathognomonisch sind, brachte kein überzeugendes Ergebnis, zumal im Schrifttum keine vergleichbaren Angaben vorliegen. Dies macht im Hinblick auf dauerhafte therapeutische Ergebnisse und auf die Sicherung der rhinologischen Operationstherapie eine intensive Zusammenarbeit der Vertreter beider Disziplinen erforderlich. Beim Vorliegen jeder Sinusitis maxillaris sollte der Einfluß des Zahnsystems, vor allem auch in unbezahnten Kieferabschnitten, klinisch und röntgenologisch ausgeschlossen werden.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABMEIER, F.:
Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie des akuten odontogenen Antrumempyems
Dtsch. zahnärztl. Wschr. **35**, 1047-1050 (1932).

2. AMERSBACH, K.:
Zur Frage des sogenannten dentalen Kieferhöhlenempyems
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhk. **145**, 97-102 (1938).

3. ANDRÄ, A.:
Die dentogen bedingte Sinusitis maxillaris, Häufigkeit und Heilungsergebnisse
Zschr. Laryng. **40**, 851-860 (1961).

4. ARCHER, H.W.:
Oral Surgery
3. Aufl., Philadelphia and London, W.B. Saunders Company, 1961.

5. BARRAND, A.:
Die Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen
In: Lehrbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde mit Einschluß der Erkrankungen der Mundschleimhaut, der Bronchien und der Speiseröhre,
2. Aufl., Basel, Karger, 1953.

6. BARTH, K.:
Über dentogene Nasennebenhöhlenerkrankungen
Med. Diss. Leipzig 1941.

7. BECKER, E.:
Dentale Erkrankungen der Kieferhöhle
Korrespondenzblatt der Zahnhk. **41**, 97-122 (1912).

8. BECKEDORF, H. und SONNABEND, E.:
Die Häufigkeit der Kieferhöhlenperforationen
Zahnärztl. Rdsch. **63**, 566-570 (1954).

9. BERBERICH, J.:
Kieferhöhlenempyem
In: Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten
1. Aufl., Leipzig, Thieme, 1932.

10. BERGER, H.:
Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie des dentalen Kieferhöhlenempyems
Med. Diss. München 1939.

11. BERRY, G.:
Further observations on dental cavies as a contributing factor in maxillary sinusitis

Arch. of Oto-laryng., 11, 55-62 (1930).
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 15, 408 (1930).

12. BIRKENFELD, H.:
Über die entzündlichen Erkrankungen der Kieferhöhle unter besonderer Berücksichtigung des dentalen Kieferhöhlenempyems, sowie deren Ätiologie, Häufigkeit und Therapie
Med. Diss. Frankfurt 1952.

13. BJÖRK, H.:
Dental sinusitis frequency and treatement
Acta oto-laryng. suppl.(Stockholm) 118, 45-53 (1954).

14. BONDE, W.R.:
Über Entstehung, Verlauf und Behandlung der odontogenen Kieferhöhlenentzündung nach statistischer Auswertung der Krankengeschichten von 1265 Patienten
Med. Diss. Hamburg 1964.

15. BÜCHS, H. und LAUTENBACH, E.:
Spätergebnisse operierter Kieferhöhlen
Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 48-59 (1968).

16. CALL-WALD, M.:
Handbuch der klinischen dentalen Röntgenologie
3. Aufl., Stuttgart: 1954, Medica

17. CHRIST, J.:
Über die Beziehungen der Kieferhöhlenerkrankungen zu den Zahnerkrankungen
Zschr. Laryng. 9, 113-154 (1920).

18. CLAUS, P.:
Zur Diagnostik und Therapie der Kieferhöhlenentzündungen
Mschr. Ohr.hk. 74, 287-292 (1940).

19. CLEMENTSCHITSCH, F.:
Die entzündlichen dentogenen Erkrankungen der Kieferhöhle und ihre Behandlung
Öst. Z. Stomat. 60, 185-207 (1963).

20. COOK, T.:
Maxillary sinus disease of dental origin
Amer. J. Orthodont. 33, 765-769 (1947)

21. DENKER, A.:
Die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen
In: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle, Teil 2
1. Aufl. Berlin-München: J. Springer - J.F. Bergmann 1926.

22. DMOCHOWSKY, Z.:
Beitrag zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der entzündlichen Prozesse im Antrum Highmori
Arch. Laryng. 3, 255-353 (1895).

23. DUTROW, H.:
Some further observations on the etiology and treatment of maxillary sinusitis
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 4, 313 (1924).

24. ECHSTEIN, A.:
Die unspezifischen Entzündungen der dem Kiefer benachbarten Weichteile
In: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Band III, 2. Teil.
1. Aufl. München: Urban und Schwarzenberg 1954.

25. ECKERT-MÖBIUS, A.:
Lehrbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde für Studenten und praktische Ärzte
1. Aufl. Leipzig: Edition 1964.

26. ECKERT-MÖBIUS, A.:
Grenzprobleme der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und der Hals-, Nasen-Ohrenheilkunde aus rhinologischer Sicht
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 37, 216-231 (1962).

27. ENGEL, W.:
Pathologie und Therapie der Zähne
Bd. III: Mund- und Kieferkrankheiten
1. Aufl. Stuttgart: Tazzelwurm 1952.

28. ERICSON, S. und WELANDER, U.:
Hyperplasie of maxillary sinus in chronic marginal periodontal disease. A sinographic study
Odont. TsKr. (Schwed.) 72, 509-514 (1964).
ref. in Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 46, 135 (1966).

29. ESCHLER, J. und MAYER, H.:
Die odontogene Sinusitis maxillaris: klinischer, röntgenologischer und histologischer Befund
Dtsch. zahnärzt. Z. 22, 984-989 (1967).

30. EULER, H.:
Parodontitis marginalis progressiva als Ursache für Sinusitis maxillaris
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 37, 937-939 (1934).

31. FISCHER, C.-H.:
Gibt es ein dentales Kieferhöhlenempyem?
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 145, 82-85 (1938).

32. FRÖHLICH, E.:
Persönliche Mitteilung.

33. GEIGER, F.E.:
Klinische Untersuchungen über dentale Kieferhöhleneiterungen
Med. Diss. Tübingen 1952.

34. GERHARDT, R.:
Die Besonderheiten der dentalen Kieferhöhleneiterung
Med. Diss. Münster 1948.

35. GEUS, H.:
Die prozentuale Häufigkeit der rhinogenen und dentogenen Kieferhöhlenentzündungen und ihre antibiotische Therapie
Med. Diss. Erlangen 1963.

36. GRÄFF, S.:
Pathologische Anatomie der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Bd. II: Pathologische Anatomie der Zahnheilkunde
1. Aufl. Stuttgart: Fischer 1961.

37. GÜTTICH, A.:
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Erkrankungen des Ohres, der Nase und des Halses
1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1948.

38. HABERMANN, G.:
Die dentogenen Kieferhöhlenentzündungen
Dtsch. zahnärztl. Z. 5, 398-399 (1950).

39. HAHN, H.-D.:
Über Entstehung und Häufigkeit des dentalen Kieferhöhlenempyems
Med. Diss. München 1934.

40. HAJEK, M.:
Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.
5. Aufl. Leipzig-Wien: Denticke 1903.

41. HARDEN, G.:
Beiträge zur Ätiologie und konservativen Therapie des akuten und subakuten dentogenen und rhinogenen Kieferhöhlenempyems
Med. Diss. Berlin (FU) 1952.

42. HALLY, A.:
Dentogene Kieferhöhlenerkrankungen mit besonderer Brücksichtigung des antroskopischen Bildes
Öst. Z. Stomat. 59, 87-92 (1962).

43. HENNING, E.:
Rhinogene und dentogene Entzündungen der Kieferhöhle
Dtsch. Stomat. **39**, 237-252 (1941).

44. HERRMANN, P.:
Die Rolle des Zahnsystems bei Heilungsstörungen nach radikalen Kieferhöhlenoperationen
Dtsch. zahnärztl. Z. **17**, 305-308 (1962).

45. HEUSER, H.:
Die röntgenologische Darstellung der normalen Kieferhöhle
Dtsch. zahnärztl. Z. **17**, 733-740 (1962).

46. HÖPFEL, W.:
Über das Verhalten der Kieferhöhlenschleimhaut bei Entzündungsprozessen des Parodontiums
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4**, 44-71 bzw. 116-129 (1937).

47. HÖXBROE, M.:
Dentogene Kieferhöhlenerkrankungen
Med. Diss. Hamburg 1950.

48. HOFFMANN-AXTHELM, W.:
Zur Ätiologie der Kieferhöhlenentzündungen
Dtsch. zahnärztl. Z. **17**, 302-305 (1962).

49. HOPPE, K.:
Die entzündliche dentogene Sinusitis maxillaris unter besonderer Berücksichtigung der Erreger und ihrer Resistenzlage gegenüber Antibiotica
Med. Diss. Greifswald 1964.

50. JAKOBI, H.:
Die entzündlichen und tumorösen Erkrankungen der Kieferhöhle
Dtsch. zahnärztl. Z. **17**, 613-622 (1962).

51. JUNG, G.:
Grenzgebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
In: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Bd. III, Teil 2.
1. Aufl. München: Urban und Schwarzenberg 1954.

52. JUNGNICKEL, G.H.:
Zur Ätiologie der Kieferhöhlenentzündungen aus dem Beobachtungsgut der HNO-Klinik und der Poliklinik der Kieferklinik und der Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Charité in Berlin
Med. Diss. Berlin (FU) 1961.

53. KÄBSCH, C.:
Die Häufigkeit der Kieferhöhlenempyeme unter besonderer Berücksichtigung der Kieferhöhlenempyeme dentogenen Ursprungs an Hand des Krankenguts der Universitäts-HNO-Klinik Erlangen aus den Jahren 1945-1950
Med. Diss. Erlangen 1952.

54. KAISER, P.:
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
7. Aufl. München-Berlin: Urban und Schwarzenberg, 1956.

55. KINDLER, W. und LEGLER, U.:
Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
2. Aufl. Berlin: Berlinische Verlagsanstalt 1963.

56. KILLIAN, G.:
Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase
In: Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Paul Heymann, Bd. III.
1. Aufl. Wien: Hölderer, 1900.

57. KIRSCHMEYER, W.:
Entstehungswege des dentalen Kieferhöhlenempyems
Med. Diss. Würzburg 1932.

58. KOLLIBAY, G.:
Über den Zusammenhang von Zahn- und Nasenleiden
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **26**, 873-889 (1909).

59. KOLBYE, A.C.:
Zit. in "Der Spiegel", **21**, 170 (1967).

60. KRANZ, P.-P.:
Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete
2. Aufl. München-Berlin: Lehmann, 1943.

61. KUSTRA, T., HAJUIS, K., FARKAS, L. und FEIGLORA, B.:
Das Niveau des Kieferhöhlenbodens und seine prognostische Bedeutung
Schweiz. Mschr. Zahnhk. **76**, 945-951 (1966).

62. LENHOF, G. und MISCH, J.:
Nasen-Hals- und Ohrenkrankheiten
In: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde für Studierende, Zahnärzte und Ärzte
1. Aufl. Stuttgart: Enke 1914.

63. LOEBELL, H.:
Die Beziehungen von Kieferhöle und Nase zum Zahnsystem
In: Deutscher Zahnärztekalender 1950
1. Aufl. München: Hanser 1950.

64. LÜSCHER, E.:
Kurze Klinik der Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten
1. Aufl. Basel: Schwabe 1948.

65. LORÉ, J.M.:
Diseases of the maxillary sinus and their relationship to the oval cavity
Laryngoscope 48, 724-737 (1938).
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 31, 369 (1939).

66. MARTENSSON, G.:
Dentale Sinusitiden
Dtsch. zahnärztl. Z. 7, 1417-1427 (1952).

67. MARX, H.:
Die Nasenheilkunde in Einzeldarstellungen
2. Lieferung: Die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen
1. Aufl. Jena: Fischer 1949.

68. MAYRHOFER, B.:
Lehrbuch der Zahnkrankheiten für Ärzte und Studierende
3. Aufl. Jena: Fischer 1933.

69. MEYER, W.:
Entwicklung und Anatomie der Kieferhöhle
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 549-557 (1962).

70. MOE, G.:
On the genesis of the dental antrum empyemas.
Remarks on an case
Acta oto-laryng. suppl. (Stockholm), 35, 42-45 (1947)
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 38, 311 (1948/49).

71. MOUNIER-KUHN, P.:
La recherche de l'étiologie dentaire en pathologie rhino-sinusienne
J. franc. d'oto-rhino-laryng. 3, 509-516 (1954).

72. MUKUNO, O. und KAZIWARA, Y.:
Observations on 13 cases of paranasal sinusitis clinically diagnosed as of dental origin
Otol. Fukuoka 2, 4-10 (1955)
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 55, 340 (1956).

73. MUSTIAN, W.F.:
The floor of the maxillary and its dental, oral and nasal relations
J. Amer. dent. Ass. 20, 2175-2187 (1933)
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. 22, 427 (1934)

74. NAIL, J.B.:
Chronic maxillary sinusitis. Report seventy cases in which resort was made to the Caldwell-Luc Operation.
Arch. of Oto-Laryng. **34**, 99-109 (1941)
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. **35**, 626 (1942).

75. NAUMANN, H.H.:
Kurze Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen
In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, ein kurz gefaßtes Handbuch, Bd. I
1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1964.

76. NAUMANN, H.H.:
Banale Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen
In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, ein kurzgefaßtes Handbuch, Bd. I.
1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1964.

77. NÜHSMANN, T.:
Die entzündlichen Erkrankungen der Kieferhöhle
In: Handbuch der Hals-, Nasen-Ohrenheilkunde von Denker-Kahler, Teil 2
1. Aufl. Berlin-München: Springer-Bergmann 1926.

78. PANASJUCENKO, M.G. und MARKINA, V.J.:
Über die diagnostischen Möglichkeiten bei pathologischen Prozessen der Kieferhöhle
Vestn. Otol. i.t.d. **16**, 60-62 (1954)
ref. in Zbl. Hals-Nas.-Ohr.hk. **50**, 371 (1954).

79. PAPANTONAKI, K.:
Die ursächlichen Zähne und der Infektionsmodus beim dentalen Kieferhöhlenempyem
Med. Diss. Tübingen 1962.

80. PESCH, U.:
Über dentale Sinusitiden, deren Ursache und Häufigkeit im Krankengut einer Hals-, Nasen-Ohrenklinik
Med. Diss. Heidelberg 1965.

81. PETZ, R.:
Beitrag zum Problem der Kieferhöhlenentzündungen unter spezieller Berücksichtigung odontogener Formen
Dtsch. Stomat. **10**, 690-698 (1960).

82. PORT, T.:
Entstehungswege des dentalen Kieferhöhlenempyems
Landarzt **41**, 288-295 (1965).

83. POWELL, R.N.:
Periodontal disease and the maxillary sinus
Org. Surg. **19**, 24-27 (1965).

84. REBEL, H.
Grundlagen und Probleme der klinischen Zahnheilkunde
1. Aufl. München: Hanser 1954.

85. RHEINWALD, U.:
Zahnärztliche Chirurgie
1. Aufl. München: Barth 1958.

86. RICHTER, H.:
Über induzierte Entzündungen der Kieferhöhle
Zschr. Laryng. **32**, 27-28 (1953).

87. RICCABONA, A.:
Die dentogene Kieferhöhleninfektion
Mschr. Ohr.hk. **101**, 93-95 (1967).

88. ROHLFING, A.:
Das dentogene Kieferhöhlenempyem
Med. Diss. Düsseldorf 1956.

89. SACCO, M. und BELFORTE, G.:
Ätiopathogenetische, diagnostische und therapeutische Betrachtungen über die rhinogenen und dentogenen Kieferhöhlenentzündungen
Minerva stomat. **11**, 482-487 (1962).

90. SAUERWEIN, E.:
Auszug aus einem Untersuchungsbericht der Universitätsklinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten Bonn, 1961.

91. SCHEIGELE, A.:
Die Kollision mit der Kieferhöhle in der zahnärztlichen Praxis
Dtsch. Stomat. **11**, 963-970 (1961).

92. SCHÄFER, P.:
Zur Frage der dentalen Kieferhöhlenerkrankungen
Zahnärztl. Welt **66**, 47-51 (1965).

93. SCHILLI, W.:
Beitrag zur Entstehung und Therapie der dentogenen Sinusitis maxillaris
Öst. Z. Stomat. **59**, 360-365 (1962).

94. SCHMECHEL, C.:
Odontogene Ursachen einer Kieferhöhlenentzündung
Med. Diss. Dresden 1963.

95. SCHUCHHARDT, K., PFEIFFER, G. und LENTRODT, J.:
Beobachtungen bei der Behandlung von Fällen odontogener Kieferhöhlenentzündungen
Fortschr. Kiefer- u. Gesichtsschir. **9**, 130-139 (1964).

96. SCHÜLE, H.:
Zur Röntgendiagnostik der Kieferhöhle
Zschr. Laryng. 32, 518-525 (1953).

97. SCHUFFT, F.:
Die von den Zähnen ausgehenden Verwicklungen der Nasennebenhöhlen auf Grund der in der Marburger Hals-Nasen-Ohrenklinik beobachteten Fälle
Med. Diss. Marburg 1934.

98. SCHWARZ, M.:
Symptome und Diagnose der HNO-Krankheiten
1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1956.

99. SEIFERT, C.:
Funktionelle Kieferhöhlendiagnostik
Med. Diss. Erfurt 1963.

100. STEURER, O.:
Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten
15. Aufl. München: Bergmann 1944.

101. STRUBELL, A.:
Über die Beziehungen der Gefäße der Kieferhöhle zu denen der Zähne
Mschr. Ohr.hk. 38, 249-265 (1904).

102. TONNDORF, W.:
Die Häufigkeit der doppelseitigen chronischen Kieferhöhlenentzündung
Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 22, 1-11 (1929).

103. UFFENORDE, W.:
Pathologie und Therapie der serösen Nebenhöhlenentzündungen
Fortschr. Zahnheilkd. 5, 230-235 (1929).

104. VOSS, O.:
Gibt es ein dentales Kieferhöhlenempyem?
Arch. Ohr.-Nas.Kehlk.hk. 144, 113-134 (1938).

105. WAGEMANN, K.:
Anatomie, Physiologie und Untersuchungen der Nase und der Nebenhöhlen
In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, ein kurzgefaßtes Handbuch, Bd. I.
1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1964.

106. WEDIG, K.
Stomatologische Gesichtspunkte bei der Diagnostik und Therapie entzündlicher Erkrankungen der Kieferhöhle
HNO-Wegweiser 6, 60-64 (1956).

107. WEISSHAAR, W.:
Über die Häufigkeit des Kieferhöhlenempyems im Vergleich zwischen solchen endogenen und exogenen Ursprungs
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 27, 92-93 (1939).

108. WESSELY, E. und JENTS, E.:
Klinik der Hals-Nasen-Ohrenerkrankungen
6. Aufl. München-Berlin: Urban und Schwarzenberg 1957.

109. ZANGE, K.:
Sinusitis maxillaris und Zähne
Vortrag auf der Versammlung südwestdeutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte am 5./6. März 1932
ref. in Zbl. Hals-Nas.Ohr.hk. 35, 125 (1932).

110. ZARNIKO, C.:
Krankheiten der Nase und des Nasenrachens
3. Aufl. Berlin: Karger 1910.

111. ZIEBE, H.:
Zur Diagnose der Kieferhöhlenerkrankungen
Zahnärztl. Welt 5, 89 (1955).

112. ZIMMER, M.-L.:
Über die Häufigkeit dentaler Erkrankungen der Oberkieferhöhle
Med. Diss. Hamburg 1948.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dozent Dr. R. Herrmann für die freundliche Überlassung des Themas zu dieser Arbeit und seine stets wohlwollende Beratung.

Der Firma Siemens-Reiniger AG in Erlangen
möchte ich Dank sagen für die Überlassung
des "Sirotest"-Pulpenprüfgerätes.

Lebenslauf

Ich, Werner Alfred Blumrich, wurde am 16. September 1942 als Sohn des Alfred Blumrich, Zahnarzt, und seiner Ehefrau Wilma, geb. Reichert in Tübingen geboren.

Dort trat ich 1949 in die Christliche Gemeinschaftsschule ein und besuchte anschließend das Johannes-Kepler-Gymnasium in Reutlingen, wo mir am 5. März 1963 das Zeugnis der Reife zuerkannt wurde.

Im Sommersemester 1963 begann ich an der Universität Tübingen das Studium der Zahnheilkunde. Nach der zahnärztlichen Vorprüfung im Sommerhalbjahr 1965 und weiteren 5 klinischen Semestern legte ich am 8. Juli 1968 vor dem Prüfungsausschuß in Tübingen die zahnärztliche Prüfung ab und erhielt am 8. Juli 1968 die Bestallung als Zahnarzt.